INSTITUTE OF NEUROLOGY

The
ROCKEFELLER
MEDICAL LIBRARY

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b21271215

DR. F. H. LEWY

CONTRIBUTIONS

A L'ÉTUDE DU

SYSTÈME NERVEUX

ET DU

SYSTÈME MUSCULAIRE

AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE

PAR

Le Dr G. B. DUCHENNE (de Boulogne)

Lauréat de l'Institut de France (Concours sur l'électricité appliquée)
et de l'Académie de médecine de Paris (Prix Itard)
Chevalier de la Légion d'honneur.

AVEC FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J. B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard St-Germain

ROCKEFELLER MEDICAL LIBRARY
INSTITUTE OF NEUROLOGY
CLASS HIST. N.
ACCN. 1227.
BOOK
DATE

Not to be taken away

TABLE DES MATIÈRES

Du choix des appareils d'induction (1851)..... 16 p.

Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de l'électricité de frottement, de l'électricité de contact et de l'électricité d'induction (1851)..... 26 p.

Appendice aux recherches sur l'action individuelle et les usages des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main (1852), avec 4 fig..... 25 p.

De l'électricité au point de vue physiologique et thérapeutique (1852)..... 8 p.

Considérations critiques sur l'électro-puncture, sur l'électrisation par courants centrifuge et centripète (1852)..... 22 p.

Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les usages de la sensibilité musculaire (1853)..... 8 p.

Note sur quelques symptômes et sur le traitement de la contracture du diaphragme (1853)..... 8 p.

Étude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale (1853), avec 10 fig..... 36 p.

Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres (1860)..... 30 p.

Note sur le spasme fonctionnel et la paralysie musculaire fonctionnelle..... 19 p.

Diagnostic et curabilité de la surdité et de la surdimutité nerveuses par la faradisation des muscles moteurs des osselets et des cordes du tympan (1861), avec 3 fig..... 48 p.

Mécanisme de la physionomie humaine ou Analyse électro-physiologique de ses différents modes d'expression (1862)..... 44 p.

Étude microscopique photo-autographiée des ganglions sympathiques cervicaux de l'homme à l'état normal (1863)..... 4 p.

Mouvements de la respiration (1866)..... 44 p.

Examen critique des principales méthodes d'électrisation (1870)..... 68 p.

Impotence fonctionnelle et spasme fonctionnel du long péronier latéral (1872)..... 52 p.

Graduation et dosage du courant continu, principalement le rhéostat-voltamètre (1873)..... 24 p.

De la crampe du pied ou de l'impotence fonctionnelle du long péronier (1868..... 8 p.

616-76. Corbeil. — Typ. et stér. de Crété fils.

DU CHOIX
DES
APPAREILS D'INDUCTION

AU POINT DE VUE
DE LEUR APPLICATION A LA THÉRAPEUTIQUE
ET A L'ÉTUDE DE CERTAINS PHÉNOMÈNES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES
ET PATHOLOGIQUES,

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Par M. le Docteur DUCHENNE (de Boulogne).

APPAREILS
VOLTA ET MAGNÉTO-ÉLECTRIQUES (FARADIQUES)
A DOUBLE COURANT,

PRÉSENTÉS A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PAR

M. le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

EXTRAIT DU RAPPORT
FAIT A L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE, DANS LA SÉANCE DU 1er AVRIL 1851,
PAR M. SOUBEIRAN.

PARIS,
CHEZ J.-B. BAILLIÈRE,
Rue Hautefeuille, 19.
1851

EXTRAIT

DU BULLETIN DE L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE,

Tome XVI, page 656.

Paris. — Imprimerie de L. Martinet, rue Mignon, 2.

DU CHOIX

DES

APPAREILS D'INDUCTION.

RAPPORT DE M. SOUBEIRAN.

Une commission nombreuse, composée de MM. Bérard, Bouvier, Gaultier de Claubry, Guéneau de Mussy, Longet, Poiseuille et Soubeiran, a été chargée par l'Académie de lui faire un rapport sur divers appareils électriques. M. Duchenne (de Boulogne) a envoyé un mémoire ayant pour titre : *Du choix des appareils d'induction au point de vue de leur application à la thérapeutique.* Il y a joint un appareil volta-électrique et un appareil magnéto-électrique de son invention. En outre, l'Académie a reçu un appareil magnéto-électrique de MM. Breton frères, et les chaînes voltaïques de M. Pulvermacher, de Vienne (Autriche). Ces divers instruments lui ont été présentés comme propres à remplir les indications jugées nécessaires à l'application médicale de l'électricité. La tâche de votre commission a été de reconnaître les mérites et les défauts de chacun d'eux. Pour y parvenir, elle a dû se demander quels sont les effets que l'on peut avoir besoin de produire, et si les appareils soumis à son examen peuvent y satisfaire. Cette marche toute naturelle a tracé le cadre de ce rapport; elle nous permettra, chemin faisant, d'exposer à l'Académie les expériences pleines d'intérêt que M. Duchenne a faites pour étudier les propriétés physiologiques des courants, et dont le résultat constitue un progrès important dans l'application thérapeutique de l'électricité. Les appareils viendront ensuite, sur le second plan, comme il convient à l'importance relative qu'on doit leur accorder.

La première question qui se présente est celle-ci : Est-il indifférent d'électriser avec toute espèce de courant? Au point de vue de la commodité, évidemment non. Les piles voltaïques, construites d'après les systèmes connus, demandent des soins et une attention que le médecin peut rarement leur accorder; leurs effets s'affaiblissent rapidement; et si aux appareils ordinaires on substitue les piles à courant constant, on retrouve au même degré la nécessité de consacrer beaucoup de temps à les monter, la dépense des matières nécessaires à leur entretien, le renouvellement assez fréquent de quelques unes de leurs parties, et de plus le désagrément des gaz et des vapeurs qu'elles exhalent presque toujours. Par tous ces motifs, les appareils établis sur ce système sont presque complétement abandonnés. Ce jugement porté par les praticiens ne saurait être réformé qu'autant qu'on leur présenterait un appareil qui n'aurait pas ces défauts, ou qu'il leur serait prouvé qu'en certaines circonstances la nature et les effets des courants produits par la pile ont quelques propriétés spéciales et nécessaires que l'on ne retrouverait pas dans les courants d'origine différents.

A la place des courants électriques produits directement par la pile, on n'a guère recours aujourd'hui qu'aux courants d'induction. Ils possèdent le remarquable caractère de n'avoir qu'un instant de durée; ils se suivent, mais en laissant entre eux un intervalle de temps. C'est aux dispositions particulières des appareils à régler la durée de ces intermittences qui peuvent être très éloignées, ou se rapprocher tellement qu'elles simulent un courant continu.

Il arrive que le courant d'induction prend naissance par l'influence d'un courant sur un conducteur placé dans son voisinage. Un premier fil de métal d'assez fort diamètre, enveloppé de soie et roulé en spirale, reçoit le courant d'une pile voltaïque. Il est recouvert par un autre fil plus fin, garni et roulé de même. C'est dans ce deuxième fil que le courant d'induction se forme chaque fois que le courant de la pile est interrompu ou rétabli dans le premier. C'est ce système que les frères Breton avaient adopté dans leurs anciens appareils, lesquels

avaient été bien accueillis par les praticiens; et cependant les frères Breton y ont renoncé à cause des inconvénients inhérents à l'emploi des piles voltaïques. Ces inconvénients étaient cependant diminués, car une pile faible suffit à produire des effets énergiques, vu que le courant d'induction qu'elle fait naître est bien plus fort que le courant primitif, par suite de l'induction que les spires du conducteur exercent les unes sur les autres, et que l'on peut augmenter encore en plongeant dans la spirale un barreau de fer doux. Cette sorte d'appareil donne une rapidité dans les intermittences, parfois utile, et qu'on ne saurait atteindre avec les machines construites au moyen des aimants.

Dans les appareils magnéto-électriques, le courant est produit par l'action d'un aimant qui s'approche ou s'éloigne d'une spirale conductrice. L'aimant vient-il à s'approcher, la bobine est traversée par un courant d'induction qui n'a qu'un instant de durée; l'aimant s'éloigne-t-il au contraire, il se produit encore un courant d'induction qui, cette fois, est dirigé en sens inverse du premier. Plus souvent, cette disposition est remplacée par un fer doux enveloppé dans une spirale de fil métallique qui se rapproche et s'éloigne alternativement des pôles d'un aimant; ou bien encore, le fil conducteur est enroulé sur l'aimant lui-même, et le fer doux, tournant sur son axe, rencontre successivement les pôles de l'aimant et modifie leur état magnétique. Une disposition mécanique règle les mouvements, et permet aux courants de se succéder avec plus ou moins de rapidité. L'appareil n'a besoin d'aucune préparation au moment de l'emploi; il est toujours prêt à fonctionner. C'est là certainement la cause qui fait donner la préférence aux appareils construits suivant ce système. J'ajouterai que le courant d'induction qui parcourt une spirale peut réagir sur une autre spirale, et y faire naître un courant induit de deuxième ordre, lequel a des propriétés particulières qui le distinguent du premier.

Ici nous touchons à une question difficile, délicate, sur laquelle la science est presque muette, et qu'il nous faut aborder cependant, quoiqu'il nous soit impossible de le résoudre

complétement. Toutefois il est quelques propositions incontestables qui devront nous guider dans l'étude des appareils électriques.

Bien que la physique sache peu de chose sur la véritable nature des courants électriques, et qu'elle ne puisse exprimer que des distinctions encore vagues entre les propriétés de ceux qui n'ont pas une même origine, cependant elle a pu constater quelques différences essentielles. Ainsi, dans deux piles formées des mêmes éléments, qui ne diffèrent que dans leur disposition, il y aura prédominance des phénomènes de quantité ou d'intensité. Faut-il n'y voir qu'une simple différence de tension électrique, ou bien, semblables en ceci à la lumière qui traverse des corps diaphanes colorés, les courants subissent-ils une analyse à travers les nombreux conducteurs qu'il leur a fallu parcourir, et n'en sortent-ils qu'avec celles de leurs parties qui sont seules propres à surmonter les difficultés du passage? Restons en doute sur la cause, mais ne manquons pas de distinguer les effets. Les uns, les courants de quantité, parcourent, pour ainsi dire, sans perte les conducteurs métalliques d'un diamètre suffisant, produisent les plus beaux effets magnétiques, échauffent les conducteurs métalliques trop petits pour leur livrer un passage facile, mais sont presque impuissants pour les effets chimiques. Les autres, les courants d'intensité, se distinguent surtout par leur puissance pour produire la séparation des éléments chimiques des combinaisons.

La distinction à établir entre des courants d'origine différente est plus évidente encore, si l'on compare ceux qui se produisent lors de la dissolution des métaux, du zinc et du cuivre, par exemple. Tandis qu'un équivalent chimique de chacun de ces deux métaux, en se dissolvant dans un acide, donne des courants pareils en intensité, capables de détruire chacun un équivalent d'un composé chimique quelconque, ces mêmes courants diffèrent par leurs effets de quantité, car le courant zinc a le pouvoir de produire l'aimantation avec une énergie incomparablement supérieure.

La physique ne nous dit rien encore sur les différences que

les courants d'induction peuvent présenter entre eux, suivant leur diversité d'origine. Grâce aux travaux du docteur Duchenne, nous sommes plus avancés aujourd'hui sur leur distinction au point de vue physiologique. Dans les mémoires que ce savant médecin a présentés à l'Académie, il a signalé dans chaque courant des caractères très remarquables. Ses travaux vont se résumer en quelques propositions.

Le courant galvanique obtenu directement avec la pile a des caractères qui lui sont propres. En passant à travers les organes vivants, il y fait naître un sentiment de chaleur que l'on ne remarque pas dans l'emploi des courants d'induction. La peau est le siége où se manifeste au plus haut degré ce phénomène qui peut s'étendre d'une simple rougeur à des escarres profondes et douloureuses. Son action chimique est puissante, et, sous ce rapport, il doit être choisi de préférence s'il faut coaguler le sang dans un sac anévrismal, détruire quelque production morbide, ou changer la nature des excrétions sur quelques parties ulcérées.

Le courant de la pile possède, en outre, une action toute spéciale sur la rétine. Vient-on à l'appliquer aux muscles de la face ou dans quelque partie qui soit en relation avec les nerfs de la cinquième paire, il réagit vivement sur l'organe de la vision, en produisant des étincelles, des éclairs, des flammes qui peuvent acquérir une extrême intensité. Ce phénomène se manifeste avec des courants qui ont à peine assez de force pour contracter, dans l'état de santé, les muscles de la face; de là l'impossibilité de les appliquer au traitement de certaines paralysies de cette partie. Un malade a été rendu aveugle pendant deux heures à la suite d'une galvanisation de cette sorte, bien que l'apparition des flammes eût obligé M. Duchenne à cesser presque aussitôt l'application du courant.

Les courants d'induction ont des propriétés qui les distinguent des courants de la pile. Ils sont nécessairement intermittents; leur action chimique est faible, et, quand ils traversent les organes, ils s'y montrent dépourvus de l'action calorifique. Il en résulte qu'ils sont seuls applicables quand

il faut agir avec une grande intensité, sans produire de désorganisation. Là est l'avantage des appareils dans lesquels le courant de la pile est remplacé par les courants d'induction. Ceux-ci méritent à plus de titres encore la préférence pour l'électrisation des muscles de la face, parce qu'ils ne possèdent qu'à un degré incomparablement plus faible l'action sur la rétine que nous avons signalée dans les courants de la pile.

M. Duchenne a reconnu encore que les courants d'induction eux-mêmes, quand ils ont une origine différente, ne se montrent pas semblables dans leurs propriétés. L'un d'eux détermine des contractions musculaires vives, mais il a peu d'effet sur la sensibilité cutanée. C'est le courant d'induction de premier ordre qui se produit dans une bobine parcourue par le courant d'une pile au moment où l'on établit ou l'on interrompt le circuit. Tel est aussi le courant d'induction qui se développe dans une bobine inductrice sous l'influence d'un aimant.

Enfin lorsque, par l'influence d'un premier courant d'induction (qu'il ait une origine volta-électrique ou magnéto-électrique), lorsque, sous cette influence, il se produit dans une deuxième bobine un courant d'induction de second ordre, celui-ci est caractérisé par une action spéciale sur la sensibilité cutanée, qu'il exalte à tel point, qu'il faut en proscrire l'emploi chez les personnes dont la peau est très irritable.

Voilà, certes, des observations d'un haut intérêt dont M. Duchenne a doté la science, et que les médecins ne devront jamais perdre de vue dans l'application qu'ils auront à faire de l'électricité à la thérapeutique.

Dans l'étude persévérante que M. Duchenne a faite de l'action des courants, il a fixé de nouveau l'attention des praticiens sur la nécessité de mesurer avec exactitude la force des courants et de la régler suivant la susceptibilité des sujets et celle des parties malades. Cette connaissance prend un intérêt capital quand il s'agit de comparer le degré de sensibilité des divers muscles; mais elle conserve encore

son intérêt dans l'application des courants électriques à la guérison des maladies. Avec tout appareil qui ne mesure pas la puissance du courant, on s'expose à faire une application brutale ou inefficace de l'électricité.

Enfin M. Duchenne appelle une attention toute particulière sur l'intermittence des courants. Les courants continus sont presque sans emploi ; on n'y a recours que lorsqu'à l'aide de conducteurs métalliques on veut déterminer une réaction chimique ou une révulsion plus ou moins puissante, tandis que l'on fait toujours appel aux courants intermittents propres à produire des effets de contraction et de sensibilité. En ce cas, les intermittences doivent être réglées avec une sévère attention. En conservant aux secousses toute leur force, il faut pouvoir les espacer à volonté. Des décharges intenses qui se répètent avec trop de rapidité peuvent devenir intolérables et dangereuses par la douleur qu'elles occasionnent ; et cependant ces mêmes décharges, sans rien perdre de leur intensité, seront supportées patiemment par les malades, si elles sont convenablement espacées. Ces effets sont particulièrement remarquables dans l'application des courants aux maladies des enfants et des personnes très nerveuses : sans les intermittences éloignées, il faudrait chez elles renoncer à l'emploi de l'électricité.

Nous en avons dit assez pour faire apprécier par l'Académie la valeur du travail de M. Duchenne. C'est la partie de son mémoire à laquelle il attache à juste titre le plus d'importance. Les deux appareils qu'il a présentés en même temps ne sont que les moyens de mettre en relief l'exactitude de ses observations et d'en faire une application facile. L'expérience de chaque jour a dévoilé à M. Duchenne les modifications qu'il devait faire subir aux appareils électriques connus ; à leur tour, les nouveaux appareils sont devenus dans les mains de cet observateur éclairé et judicieux la source de nouvelles découvertes.

Les appareils ne sont que les moyens à l'aide desquels on applique les courants électriques à la guérison des maladies. Passant maintenant en revue ceux qui ont été soumis au

jugement de l'Académie, nous leur demanderons tour à tour :

1° S'ils peuvent mettre à notre disposition diverses espèces de courants, et quelle est la nature de ces courants?

2° S'ils ont la puissance nécessaire pour aller atteindre les muscles situés profondément, parfois sous un tissu cellulaire abondant infiltré ou gorgé de matières grasses; si cette puissance peut être modérée, et s'ils offrent le moyen de la mesurer avec régularité ?

3° S'ils sont à effet continu ou intermittent; quelle est la durée des intermittences, et s'il est possible de les ralentir ou de les précipiter dans une proportion suffisante?

4° S'ils sont susceptibles de durée, s'ils sont d'un usage commode; si enfin, dans leur application, ils n'exigent pas de l'opérateur certaines précautions plus ou moins gênantes?

Appareil magnéto-électrique de M. Duchenne, de Boulogne (1).

L'appareil magnéto-électrique de M. Duchenne est plus compliqué dans sa construction que le précédent (l'appareil de MM. Breton frères); c'est que ce savant médecin, qui s'est livré à une étude attentive de l'action physiologique et thérapeutique des courants, a dû successivement ajouter aux appareils qu'il a trouvés dans la science les modifications que son expérience lui faisait juger nécessaires. Chaque fois qu'un appareil lui faisait défaut, il lui fallait en découvrir la cause et chercher quelque disposition nouvelle, qui y remédiât.

L'appareil magnéto-électrique de M. Duchenne se compose, comme celui des frères Breton, d'un aimant à deux branches sur lequel est placée la bobine qui doit être induite. Au-dessus de cette première bobine, en est enroulée une seconde destinée à recevoir l'induction de la première. Chacun des courants peut être recueilli à part, de sorte que l'appareil possède un courant d'induction de premier ordre et un courant d'induction de deuxième ordre, qui ont, nous l'avons dit, des propriétés différentes.

Une disposition particulière permet de rapprocher plus

(1) Fabriqué par M. Deleuil, rue du Pont-de-Lodi, 1.

ou moins le fer doux de l'aimant, et fournit aussi un moyen d'augmenter ou de diminuer l'intensité du courant; mais ce régulateur n'a qu'un faible emploi dans la pratique ordinaire, parce que l'appareil possède un second régulateur d'un usage plus sûr. Cependant le premier n'est pas sans utilité. Au zéro, il applique sur l'aimant le fer doux qui devient une armature conservatrice; en outre, il établit la distance qui doit séparer le fer doux de l'aimant pendant l'action, et au besoin il peut les éloigner assez l'un de l'autre pour que le courant affaibli devienne propre aux expériences les plus délicates, telles que celles que l'on voudrait tenter sur les muscles si impressionnables des grenouilles.

Le véritable régulateur habituel est un double cylindre de cuivre qui peut être amené à couvrir les bobines dans une étendue plus ou moins grande. Il est mis en mouvement par une tige de cuivre de 20 centimètres de longueur, divisée en 95 degrés. C'est là un système de neutralisation fort ingénieux et fort efficace, qui rappelle la méthode publiée par M. Rognetta. Les cylindres recouvrent-ils entièrement les bobines, les courants sont presque entièrement neutralisés et réduits à leur minimum; leur intensité augmente graduellement à mesure qu'en retirant les cylindres, on découvre une étendue plus grande des bobines; le maximum est atteint quand ils les laissent à découvert dans leur entier. Comme la tige qui mesure ces mouvements a une assez grande étendue, il en résulte que l'on peut augmenter ou diminuer graduellement la puissance du courant. Notre expérience nous a démontré que, dans les premières comme dans les dernières portions de sa course, l'intensité du courant est proportionnelle à la longueur de la tige.

Les intermittences ou interruptions sont obtenues par un commutateur d'une construction analogue à celle du commutateur de l'appareil de Clarke. Un ressort appuyé sur cette pièce peut porter sur deux ou quatre dentelures, de manière à produire deux ou quatre interruptions par révolution du fer doux. En électrisant avec deux interruptions par révolution, on a deux courants puissants dans le même

sens; les deux autres sont trop faibles pour produire sur l'homme un effet appréciable. En électrisant avec quatre intermittences, on a alternativement un courant dans un sens, et un courant dans un autre.

Ces mêmes effets se reproduisent pour le courant de deuxième ordre, qui est dans la dépendance absolue du premier.

Les intermittences données par le commutateur sont souvent trop rapprochées les unes des autres pour l'électrisation pratique. Pour les espacer à volonté, M. Duchenne oblige le courant à venir passer par la grande roue de cuivre qui donne le mouvement. Voici de quelle manière elle agit : le fer doux accomplit une révolution en même temps qu'une petite roue qui le commande fait un tour sur elle-même ; or cette petite roue reçoit elle-même le mouvement d'une autre roue de cuivre, plus grande, qui fait un tour quand la petite roue en fait huit. Cette grande roue est armée de quatre goupilles saillantes d'inégales longueurs. On y amène le courant, qui va sortir par un ressort de cuivre mobile qu'on fait tourner à droite ou à gauche, de telle façon que la roue, dans son mouvement de rotation, le rencontre une, deux ou quatre fois.

Supposons que le ressort ne touche la roue qu'une seule fois. Dans l'intervalle qui séparera deux contacts, il se sera produit seize ou trente-deux intermittences par le commutateur, sur lesquelles il n'y en aura qu'une de perçue ; si le contact avait lieu deux fois, il y aurait deux intermittences perçues; il y en aurait quatre , si le ressort rencontrait quatre fois les goupilles de la grande roue.

En résumé, l'appareil magnéto-électrique de M. Duchenne donne à volonté un courant d'induction de premier ordre, et un courant d'induction de deuxième ordre, chacun avec ses propriétés particulières. Il gradue avec régularité l'intensité des courants ; il éloigne d'une quantité convenable les intermittences, de sorte que, sauf les propriétés spéciales qui appartiennent au courant de la pile, on y trouve toutes les qualités que l'on juge aujourd'hui être nécessaires dans un appareil destiné à l'usage médical.

Appareil volta-électrique de M. Duchenne, de Boulogne (1).

Le second appareil électrique de M. Duchenne est mis en action par une pile de Bunsen modifiée, de son invention. Elle se compose d'une cuvette de zinc à rebord, dans laquelle on met un peu d'eau salée, et d'une plaque de coke creusée au centre, de manière à former une cavité rectangulaire, dans laquelle on met un peu de charbon en poudre que l'on humecte avec de l'acide nitrique. Cette pile est enfermée dans un tiroir qui fait partie de la boîte qui sert de support à l'appareil; elle y occupe peu de place, et peut fonctionner longtemps sans qu'aucune odeur se fasse sentir au dehors.

Le courant produit par cette pile va traverser un fil de cuivre d'un demi-millimètre de diamètre et de 40 mètres de longueur, couvert de soie et roulé en spirale sur une botte cylindrique formée par 144 fils de fer doux. Sur cette première bobine est enroulé un deuxième fil également recouvert de soie, qui a 360 mètres de long.

Le courant qui traverse le premier fil donne lieu à la formation d'un courant d'induction de premier ordre chaque fois qu'il est interrompu, et détermine à ce moment dans la bobine de fil fin un autre courant d'induction, mais celui-ci de deuxième ordre.

L'intensité de ces courants est réglée, ici comme dans l'appareil magnéto-électrique, par un cylindre de cuivre qui peut recouvrir les bobines ou les laisser découvertes en partie ou en totalité.

Le commutateur, c'est-à-dire, l'agent de l'interruption des courants, est une plaque de fer doux suspendue au-devant du faisceau de fils de fer; son autre face est maintenue appuyée par un ressort sur une petite pointe platinée. En cette position le courant de la pile traverse la bobine et va passer par la pointe platinée et par le commutateur. Il transforme le faisceau de fils de fer en un aimant qui attire la plaque

(1) Fabriqué par M. Charrière, rue de l'École-de-Médecine, 6.

de fer du commutateur, et la détache de la pointe platinée. A ce moment, le courant est interrompu, et un nouveau courant, courant d'induction de premier ordre, se développe dans le gros fil, en même temps qu'un courant d'induction de second ordre se manifeste dans le fil fin. L'interruption du courant fait perdre au faisceau de fer doux sa propriété magnétique; la plaque du commutateur cesse d'être attirée; elle retombe sur la pointe platinée, et le circuit est fermé de nouveau. Les interruptions se succèdent avec une excessive rapidité.

Comme le courant de la pile est susceptible de varier, M. Duchenne se sert, pour le mesurer, d'une petite boussole qui fait les fonctions de rhéomètre. On fixe le commutateur pour lui ôter sa mobilité. Alors le faisceau de fils de fer reste dans un état constant d'aimantation, qui est en rapport avec l'intensité du courant qui le produit. Il agit sur la boussole qui est placée dans son voisinage, et par la déviation qu'il fait subir à l'aiguille il donne la mesure de son état magnétique. Si le courant avait diminué, on ajouterait un peu d'acide nitrique à la pile pour l'activer.

La fréquence des intermittences est réglée par une petite roue dentée garnie d'une manivelle que l'on fait tourner à la main. Le courant est amené dans la roue et trouve le passage ouvert chaque fois qu'un ressort vient à tomber sur l'une des dents de la roue.

On peut juger, par la description succincte que nous avons donnée de cet appareil, qu'on n'y recueille pas le courant direct de la pile, qui serait trop faible pour être utilisé; mais on a à sa disposition deux courants d'induction, l'un de premier ordre, et l'autre de second ordre. Malgré les inconvénients qu'entraîne l'usage de la pile, M. Duchenne préfère cet appareil, parce qu'il y trouve les avantages qui appartiennent à l'appareil magnéto électrique, et parce qu'il est possible d'obtenir avec lui une rapidité dans les intermittences à laquelle les appareils magnéto-électriques ne peuvent jamais arriver.

Conclusions. — Les conclusions de la commission vont être

le résumé des appréciations qu'elle a consignées dans ce rapport :

L'appareil magnéto-électrique du docteur Duchenne, de Boulogne, fournit des courants induits de premier ordre et de second ordre ; il les donne, suivant le besoin, faibles ou énergiques. Par une disposition analogue à celle qui a été employée par les frères Breton, la distance entre l'aimant et le fer doux peut affaiblir assez l'appareil pour qu'il puisse être appliqué aux expériences les plus délicates. Dans la pratique médicale, M. Duchenne se borne à l'emploi d'un régulateur formé par un cylindre de cuivre qui règle la force des courants suivant un rapport qui reste constant.

L'appareil magnéto-électrique de M. Duchenne est dépourvu des propriétés qui appartiennent au courant de la pile, mais il possède deux courants d'induction, lesquels ont tous les caractères que nous avons signalés déjà ; de plus on peut, à l'aide du courant de second ordre, exciter vivement la sensibilité cutanée et même agir efficacement sur la rétine.

L'appareil volta-électrique de M. Duchenne possède presque tous les avantages de l'appareil précédent. Il est muni également des moyens de mesurer avec précision les courants et les intermittences. Il a ceci de particulier, que le courant de second ordre n'exerce sur la rétine qu'une action plus faible encore que celle du courant correspondant de l'appareil magnéto-électrique.

L'emploi d'une pile est un inconvénient ; il est compensé par la propriété toute particulière qui en résulte pour cet appareil, savoir de donner des intermittences très rapides, seules capables d'agir très vivement sur la sensibilité, et de déterminer des contractions dans les muscles les plus résistants.

Les belles recherches faites par M. Duchenne, et qui lui ont fait reconnaître certaines propriétés distinctives des divers courants, sont pleines d'intérêt, et constituent un progrès important dans l'application de l'électricité au traitement des maladies. Ces recherches, en lui faisant apprécier plus sûrement les conditions que doivent remplir les

appareils électriques destinés à l'usage médical, lui ont permis d'obtenir des appareils plus parfaits, et de porter sur ceux qui ont été employés jusqu'à ce jour un jugement que l'étude attentive de votre commission a confirmé sur tous les points.

RECHERCHES

SUR LES

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

DE

L'ÉLECTRICITÉ DE FROTTEMENT,

DE L'ÉLECTRICITÉ DE CONTACT,

ET

DE L'ÉLECTRICITÉ D'INDUCTION;

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Mémoire présenté à la Société médico-chirurgicale de Londres.

Extrait des Archives générales de médecine,
numéro de mai 1851.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 29 BIS.

1851

RECHERCHES

SUR LES

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

DE

L'ÉLECTRICITÉ DE FROTTEMENT,

DE L'ÉLECTRICITÉ DE CONTACT,

ET

DE L'ÉLECTRICITÉ D'INDUCTION.

Les médecins qui ont fait une étude spéciale de l'électricité appliquée à la thérapeutique ont cru remarquer quelques différences entre les propriétés thérapeutiques de l'électricité statique et de l'électricité dynamique. Ainsi Fallapra enseignait que l'électricité de tension était principalement applicable aux paralysies du sentiment et aux muscles de la vie de relation; tandis qu'au contraire l'électricité de contact (le galvanisme) convenait seulement à l'excitation des muscles de la vie organique ou à celle des organes délicats, tels que l'œil, l'oreille, etc.

Ces préceptes ont été reproduits dans tous les traités spéciaux, bien qu'ils ne reposent sur aucune recherche sérieuse; bien plus, ils sont en désaccord avec les propriétés physiologiques des différentes espèces d'électricité, propriétés qui, sans aucun doute, n'étaient pas connues de ceux qui ont formulé ces préceptes, comme je le démontrerai bientôt.

Il n'est pas étonnant qu'on n'en ait tenu aucun compte dans la pratique; cependant on aurait tort de penser que l'action thérapeutique de l'électricité est toujours la même, quelle qu'en soit la source. J'espère établir, dans ce travail, que l'électricité de tension, l'électricité de contact et l'électricité d'induction, possèdent des propriétés physiologiques

et thérapeutiques spéciales, et que chacune d'elles répond à des indications particulières.

A. *Propriétés physiologiques de l'électricité statique.* —Les procédés en usage pour l'administration de l'électricité statique sont, on le sait, l'électrisation par simple contact, qu'on appelle bain électrique, l'électrisation par étincelles, enfin l'électrisation par la bouteille de Leyde. On a fait aussi passer un courant d'électricité statique à travers le corps non isolé et mis en contact avec le conducteur d'une machine électrique; mais ce dernier procédé est tellement nul dans son action, qu'il ne mérite pas d'être discuté ;

1° *Bains électro-positif et négatif.* Le bain électrique a été longtemps considéré comme un des agents thérapeutiques les plus précieux.

Voici, selon Giacomini, d'après l'auteur d'un article récent sur l'électricité (1), comment se comporte le bain électro-positif : « On isole le patient, et on le met en communication avec le conducteur de l'appareil. Toute la surface du corps se trouve ainsi électrisée, tandis que l'air qui entoure le corps est, par induction, rendue électro-négative. L'électricité positive qui charge l'organisme est limitée, probablement accumulée, à la surface du derme, en vertu de la loi que nous avons indiquée plus haut, car elle n'affecte aucunement les organes intérieurs; ni le pouls, ni les sécrétions, ni les fonctions intellectuelles, ni la respiration, n'en éprouvent aucun changement notable, et cette électricité accumulée, qui constitue le bain, s'échappe par tous les points épidermiques (cheveux, poils, ongles). »

Giacomini attribue une influence hyposthénisante au bain électro-négatif, qui consiste à soustraire du corps une dose plus ou moins considérable de l'électricité naturelle. Voici comment on l'administre : on isole le patient, et l'on met son corps ou plutôt la région malade en rapport avec le cous-

(1) *Bibliothèque du médecin praticien*, t. XIV, p. 90.

sinet ou le frottoir de la m chine, à l'aide d'un conducteur ; en même temps qu'on fait manœuvrer le disque, on décharge l'électricité vitrée, à mesure qu'elle s'accumule. Il est évident, selon Giacomini, que l'électricité fournie par le coussinet est soutirée par les nerfs du patient, au lieu de l'être par le sol, comme dans le bain électro-positif.

Ce n'est certainement pas sur l'expérimentation que repose cette théorie électro-physiologique ; car si, dans l'état de santé, on se soumet à l'influence d'un bain électrique positif ou négatif, on n'éprouve aucun des symptômes qui annoncent un effet excitant ou hyposthénisant appréciable.

2° *Électrisation par étincelles et par la bouteille de Leyde.* Quelle que soit la forme de l'excitateur mis en rapport avec le conducteur de la machine électrique, quelle que soit la distance qui le sépare de la peau, l'électricité par la machine mise en activité se recompose avec celle du corps à la surface de l'épiderme avec une tension plus ou moins forte. L'excitateur terminé en pointe laisse échapper facilement l'électricité ; avec l'excitateur sphérique, la tension est plus forte, et les étincelles sont plus rares ; mais l'un et l'autre ne donnent jamais qu'une étincelle par décharge, tandis que l'excitateur à surface plane en laisse échapper plusieurs à la fois (deux à cinq), quand il est à une petite distance de la peau.

La brosse métallique agit absolument de la même manière que l'excitateur à surface plane, c'est-à-dire qu'il ne fournit jamais plus de deux ou trois étincelles à la fois, quel que soit le nombre des fils qui la composent (1).

(1) On a aussi employé, comme excitateur, une brosse en blaireau, qui, étant mise en rapport avec la machine électrique et placée à une petite distance de la surface cutanée, donne une sensation de fraîcheur et de picotement très-léger. Cette brosse,

L'électricité statique, appliquée par les excitateurs dont je viens d'exposer l'action spéciale, donne toujours lieu aux mêmes sensations, lesquelles ne diffèrent entre elles que par le degré d'intensité. Cette sensation, comparable à celle que produirait le choc d'un petit corps dur qui viendrait frapper la peau, est toujours désagréable, quelque faible que soit la tension électrique. Cette sensation n'est jamais très-forte, et ne ressemble pas à celle de la brûlure ou de la piqûre, quelque intense que soit la forme de l'excitateur employé, bien que la peau puisse, à la longue, rougir et devenir plus sensible. Pour la rendre plus douloureuse, il faudrait recourir à une tension électrique qu'on ne peut obtenir qu'avec la bouteille de Leyde; mais alors l'excitation ne serait plus limitée à la peau, et il se développerait des phénomènes que j'exposerai bientôt. A faible tension, l'action de l'électricité peut toujours être limitée dans la peau.

Telle est la tension qu'on obtient par la machine électrique, qui est à peine assez puissante pour faire contracter les muscles superficiels, surtout si le tissu cellulaire est un peu abondant, et encore ces contractions sont-elles fébrillaires et incomplètes.

S'il est possible de limiter dans la peau l'électricité statique, il n'en est plus de même quand on veut concentrer sa

mauvais conducteur, se chargeant cependant d'électricité positive, laisse échapper, par l'extrémité de ses poils, l'excès de cette électricité, qui se recompose avec l'électricité de l'air ambiant. Il en résulte de petites recompositions successives et rapides, qui déterminent un courant d'air à la surface de la brosse. C'est ce courant d'air, analogue à celui qui se forme à la surface du plateau de la machine électrique en mouvement, qui est la cause de la sensation de fraîcheur produite par le voisinage d'une brosse en blaireau. Il est évident que ce mode d'électrisation est illusoire, car l'électricité naturelle du corps n'en éprouve qu'une bien faible influence.

puissance dans le tissu musculaire ou dans les nerfs sous-cutanés. En effet, l'action superficielle de cette électricité est inséparable de son action profonde. Dans ce dernier cas, la recomposition électrique s'effectue à la surface de l'épiderme, et il en résulte une sensation cutanée qui masque la sensation musculaire.

La tension électrique qu'on obtient avec la bouteille de Leyde permet au courant de vaincre la résistance d'une grande épaisseur de tissus. Aussi l'électrisation par la bouteille de Leyde permet-elle de faire contracter énergiquement les muscles; mais quelque faible que soit alors la tension électrique, qu'on peut du reste graduer au moyen de l'électromètre de Lave, elle produit toujours une commotion, c'est-à-dire une sensation qui s'étend au delà du point excité, et qui retentit plus vivement dans les centres nerveux.

Si l'excitateur est placé au niveau d'un tronc nerveux, la sensation locale est celle qui produit la forte contusion du nerf, et cette sensation est suivie d'un engourdissement qui s'étend presque dans ses dernières ramifications. A une tension assez grande, qu'on agisse sur le nerf ou sur le tissu musculaire, la secousse est tellement forte que le membre entier et quelquefois tout le corps en sont comme foudroyés.

B. *Propriétés physiologiques de l'électricité dynamique.* — On a donné le nom d'électricité dynamique, c'est-à-dire d'électricité à l'état de mouvement et de courant, à l'électricité de contact et à l'électricité d'induction. Cette électricité, dégagée par les piles voltaïques ou par les appareils électro dynamiques ou magnétiques, possède des propriétés physiologiques essentiellement différentes de celles qui appartiennent à l'électricité statique.

La propriété la plus importante de l'électricité dynamique, c'est de pouvoir être dirigée et limitée dans presque

tous les organes. Il ressort, en effet, de mes expériences (1), que l'on arrête à volonté cette puissance dans la peau, ou que, sans incision ni piqûre, on peut traverser celle-ci et limiter l'action électrique dans les organes qu'elle recouvre, c'est-à-dire dans les nerfs, dans les muscles, et même dans les os.

L'intensité des sensations cutanées développées par l'électricité dynamique est proportionnelle à l'intensité du courant; elle peut passer du simple chatouillement à la douleur la plus aiguë, ou arriver à ces deux extrêmes en passant par tous les degrés intermédiaires. Son excitation peut toujours être concentrée dans l'enveloppe cutanée, à l'aide de moyens spéciaux, sans dépasser les limites de la peau, quelle que soit l'intensité du courant.

Cette même force électro-dynamique, dirigée dans un muscle, dans un tronc nerveux, peut provoquer les contractions les plus énergiques, sans produire ces phénomènes de commotion qui caractérisent l'action de l'électricité statique, et qui contre-indiquent souvent son emploi.

Tels sont les effets principaux que l'on peut tirer de l'électricité dynamique, qui comprend l'*électricité de contact* et l'*électricité d'induction*.

Mais chacune de ces dernières sources électriques possède, en outre, des propriétés physiques et physiologiques spéciales qui ne permettent pas de les appliquer indifféremment à la thérapeutique; leurs propriétés spéciales peuvent même répondre à des indications déterminées : il est donc nécessaire de les étudier séparément.

1° *Électricité de contact* (*galvanisme*). A quantité et à tension égales, tous les appareils qui dégagent l'électricité

(1) *Archives générales de médecine*, t. XII, 4e série, p. 258, juillet 1850.

de contact jouissent des mêmes propriétés physiologiques (1), quelle que soit la nature des éléments qui entrent dans leur composition.

On peut construire des appareils galvaniques qui fournissent ou plus d'électricité de quantité ou plus d'électricité de tension, selon les effets que l'on veut obtenir; mais quoi qu'on fasse, ces différents effets se produisent toujours simultanément, et ne peuvent être isolés les uns des autres.

L'électricité galvanique peut être appliquée par courants continus ou par courants interrompus.

Les courants continus limités dans la peau y excitent, outre des phénomènes de sensibilité décrits plus haut, un travail organique plus ou moins considérable, depuis le simple érythème jusqu'à l'escharification. Ce travail organique s'opère assez lentement, à moins qu'on ne se serve d'une batterie galvanique très-puissante.

Le courant continu le plus intense, dirigé dans le tissu d'un muscle, n'y produit que des contractions fibrillaires, faibles et irrégulières. C'est, du moins, le résultat d'une expérience que j'ai faite sur mes muscles avec une batterie de 120 piles de Bunsen. Ce courant continu produit toujours des phénomènes de calorification profonds. En effet, la sensation que j'éprouvai pendant l'expérience précédente était analogue à celle qu'aurait pu occasionner un liquide très-chaud dans le membre soumis à l'expérimentation. Après un certain temps, ces courants continus, profonds, m'occasionnèrent une chaleur insupportable dans le membre galvanisé. En diminuant le nombre des éléments, les phénomènes que je viens d'ex-

(1) La quantité d'électricité qu'une pile peut fournir dépend de la surface des éléments; elle est proportionnelle à l'étendue de cette surface. La tension galvanique dépend du nombre des éléments qui composent une batterie galvanique.

poser allèrent en décroissant; et à 15 ou 20 éléments, ils furent inappréciables.

Les courants continus sont-ils réellement des hyposthénisants de la force nerveuse? Si l'on conclut des vivisections à l'homme, la réponse doit être affirmative. On sait, en effet, qu'un courant continu, prolongé un certain temps dans les nerfs ou dans les membres d'un animal, non-seulement diminue son irritabilité, mais aussi qu'il produit sa paralysie. Voici l'expérience que j'ai faite sur plusieurs sujets, dans le but d'étudier cette question. Je me suis servi d'une batterie de Cruickshank, composée de 60 couples, et j'ai fait passer dans les nerfs le courant qui en provenait. Ces essais n'ayant produit aucun résultat, j'ai espéré réussir avec un courant plus puissant. J'ai alors employé une batterie de 30 piles de Bunsen, et après vingt à trente minutes de l'action du courant continu, je n'ai observé ni diminution de l'excitabilité du nerf galvanisé ni trouble dans les mouvements volontaires; cependant j'ai répété plusieurs fois cette expérience tantôt avec un courant centrifuge, tantôt avec un courant centripète, et les résultats n'ont pas changé.

Les courants galvaniques intermittents exercent une triple action physiologique à chaque intermittence, l'une à l'entrée du courant, l'autre à la sortie, et la troisième dans l'intervalle de ces deux temps. L'action physiologique qui se produit à l'instant où l'on interrompt le courant est tellement faible, qu'elle n'est appréciable que sous l'influence d'une batterie assez puissante. Ainsi, avec une batterie de 30 couples de Bunsen, on n'éveille pas la contractilité musculaire chez l'homme, quand on applique des excitateurs humides sur un point de la peau correspondant à la surface d'un muscle; tandis que, par le même procédé, ce phénomène physiologique est déjà très-manifeste à l'entrée du courant. Mais la puissance de l'interruption du courant s'accroît proportionnelle-

ment à l'augmentation du nombre des éléments qui composent la batterie galvanique. Il m'a paru que 120 piles de Bunsen donnaient, à l'instant de l'interruption, une contraction à peu près égale à celle qui était produite par l'entrée du courant de 20 couples.

L'action physiologique intermédiaire entre l'entrée et la sortie du courant est celle du courant continu; elle est d'autant plus manifeste que l'intervalle qui sépare les deux autres temps est plus prolongé.

La sensibilité de la peau est plus vivement excitée par le courant galvanique intermittent que par le courant continu. C'est tout l'opposé pour l'action organique exercée par ces courants. Ainsi la sensation cutanée est plus douloureusement réveillée par un courant intermittent rapide que par un courant continu. Celui-ci, au contraire, produit plus rapidement l'érythème ou la vésication, ou la destruction de la peau. Il résulte de mes recherches que l'action désorganisatrice qu'éprouvent les tissus doit être rapportée à l'influence du courant continu, et que l'entrée et la sortie de ce courant y contribuent très-faiblement. C'est pour cette raison, selon moi, que le courant intermittent rapide désorganise beaucoup moins la peau que le courant continu. Mais comme on ne peut éviter, ainsi que je l'ai démontré plus haut, l'action continue qui se trouve entre le commencement et la fin de chaque intermittence, il ne sera jamais possible d'exciter la peau par le galvanisme, sans y produire un travail organique plus ou moins considérable.

De toutes les espèces d'électricité, c'est l'électricité galvanique qui agit le plus vivement sur la rétine lorsqu'on l'applique à la face avec des excitateurs humides. Les courants galvaniques dirigés sur les nerfs de la cinquième paire et même sur leurs dernières ramifications exercent une action spéciale sur la rétine, en produisant trois sensations lumineuses (le phosphène) à chaque intermittence. Ces sensations

se manifestent : l'une, très-forte, à la fermeture du courant; l'autre, beaucoup moins forte, à l'ouverture de ce courant; et la troisième, tellement faible, qu'elle n'est appréciable que dans l'obcurité, dans l'intervalle des deux précédentes. Cette propriété spéciale du galvanisme n'a pas encore été signalée; sa connaissance est de la plus haute importance pour le médecin, comme on le verra par la suite. Dans quelque point de la face ou du cuir chevelu qu'on applique les excitateurs galvaniques humides, on produit toujours une succession de sensations lumineuses très-éblouissantes, même avec un courant très-faible, pourvu que la région excitée se trouve animée par la cinquième paire. La flamme qui se produit alors n'impressionne la rétine que du côté où l'excitation galvanique est pratiquée; elle est d'autant plus grande et plus étincelante que les excitateurs sont plus rapprochés de la ligne médiane; enfin cette flamme est perçue de chaque côté, quand les excitateurs galvaniques sont placés tout à fait sur la ligne médiane, c'est-à-dire dans les points où les ramifications de la cinquième paire de chaque côté semblent se confondre.

C'est surtout sur la contractilité musculaire que le courant intermittent galvanique manifeste une puissance physiologique infiniment plus grande que celle du courant continu.

2° *Électricité d'induction.* Bien qu'il ne convienne pas d'exposer ici les principes qui président au développement des phénomènes de l'induction, je consacrerai quelques considérations générales à l'étude de ces phénomènes, qui, selon moi, n'ont pas été suffisamment analysés.

Les courants des appareils d'induction prennent leur source, on le sait, soit dans une pile, soit dans un aimant. Ils sont connus, dans la science, les premiers sous la dénomination d'*appareils Volta-électriques* (électro-dynamiques), les seconds sous celle d'*appareils électro-magnétiques.* Les uns et les autres se composent d'un fil de cuivre rouge, recouvert de soie, d'un diamètre et d'une longueur variables, et en-

roulés en spires serrés de manière à former une bobine, au centre de laquelle on place ou un fer doux ou un aimant. Dans quelques appareils Volta-électriques, un second fil de cuivre, plus fin et plus long, est enroulé sur le premier. Les appareils magnéto-électriques n'ont jamais qu'un seul fil, enroulé sur l'électro-aimant ou sur chaque bras de l'aimant (1).

Pour mettre en action un appareil Volta-électrique, on met les extrémités de son fil de cuivre en contact avec les pôles d'une pile. A l'instant où le cercle est fermé, il s'opère une modification électrique dans l'état du fil et du fer doux central : le premier est traversé par le courant de la pile, et le second s'aimante temporairement. Si ensuite le cercle est ouvert, il en résulte une nouvelle modification électrique, car le fer doux perd son aimantation, et l'électricité naturelle du fil reprend son état normal. C'est seulement au moment où ces modifications sont produites, que se manifestent les phénomènes d'induction, par l'influence mutuelle des spires et de l'aimant temporaire sur les spires elles-mêmes; tandis qu'on n'observe aucun phénomène physique ou physiologique dans leur intervalle. En effet, place-t-on dans le cercle du courant un organe contractile vivant, un muscle de grenouille par exemple, à l'instant où le cercle est fermé, le muscle se contracte; ensuite le muscle reste en repos. Vient-on alors à ouvrir le courant, le muscle entre encore en contraction; mais, dans ce dernier cas, la contraction est beaucoup plus forte que la première. On observe les mêmes phénomènes électro-physiologiques avec le courant provenant du fil fin enroulé sur la première bobine ; de plus, si, au lieu d'un muscle, on place un galvanomètre dans le cercle du fil fin, on voit l'ai-

(1) Les appareils magnéto-électriques dont le fil est enroulé sur l'électro-aimant sont les appareils de Pixii et de Clark ; ceux dont le fil est enroulé sur l'aimant sont connus sous le nom d'appareils de Dujardin et de Breton frères.

guille du galvanomètre se dévier du méridien magnétique à l'entrée et à la sortie du courant, mais chaque fois en sens contraire.

Le courant qui se développe dans le premier fil est appelé *courant de premier ordre;* celui du fil qui lui est superposé est connu sous le nom de *courant de second ordre.*

Chaque intermittence du courant se compose donc de deux phénomènes d'induction : l'un au moment où le contact a lieu, et l'autre quand il cesse.

Examinons maintenant ce qui se passe quand on met en action un appareil magnéto-électrique. Un fer doux est placé à une petite distance des pôles de l'aimant, de manière à s'en éloigner ou à s'en rapprocher par un mouvement rotatoire. Mettons ce fer doux en croix avec l'aimant, et fermons le cercle formé par le fil enroulé, ou sur le fer doux (comme dans l'appareil de Pixii ou de Clark), ou sur l'aimant (comme dans l'appareil de Dujardin ou de Breton), en plaçant entre les extrémités libres de ce fil ou un galvanomètre ou un muscle vivant de grenouille. Si alors on imprime un mouvement de rotation au fer doux, de manière qu'il se trouve en face des pôles de l'aimant, l'aiguille s'éloigne du méridien, ou le muscle se contracte; puis l'aiguille reprend sa position normale, et le muscle reste en repos. Si un nouveau mouvement rotatoire est imprimé au fer doux, de telle sorte que ses extrémités s'éloignent de l'aimant pour se placer en croix, une nouvelle déviation a lieu dans l'aiguille du galvanomètre, mais cette déviation a lieu dans un sens contraire à la première; ou on observera une nouvelle contraction musculaire, aussi forte que la première.

Ces phénomènes d'induction se produisent dans les appareils magnéto-électriques de la même manière que dans les appareils Volta-électriques, c'est-à-dire en vertu d'une modification apportée dans l'état de l'aimant et de son fer doux,

et dans celui du fil de cuivre enroulé sur le fer doux ou sur l'aimant (1).

Si, en même temps que ces modifications électriques ont lieu, on interrompt le cercle formé par le fil de cuivre, la puissance de l'induction augmente dans des proportions considérables. Presque tous les appareils magnéto-électriques sont disposés de manière que les solutions de continuité ne s'opèrent qu'au moment où le fer doux arrive en face de l'aimant. Il en résulte qu'ils produisent, par révolution du fer doux, une action inductrice faible, inappréciable chez l'homme, et une autre forte : la première a lieu quand le fer doux est placé en croix; la seconde, quand il est mis en rapport avec l'aimant.

En résumé, les considérations précédentes démontrent que non-seulement l'électricité d'induction ne peut fournir de courant continu, puisqu'elle est essentiellement intermittente ou temporaire, mais encore que chaque intermittence se compose de deux courants en sens contraire.

Il est établi aussi que le courant qui se produit à la fin de chaque intermittence est le seul qui exerce une action physiologique chez l'homme, la première étant tellement faible qu'elle est appréciable seulement sur un muscle de grenouille, quelque puissant que soit l'appareil. En conséquence, l'électricité d'induction développée par les appareils n'exerçant

(1) En voici la théorie : quand le fer doux est mis en rapport avec l'aimant, l'électricité naturelle du fer doux est décomposée par le premier, et les pôles contraires s'attirent et se recomposent ; il en résulte une neutralisation de l'aimant artificiel, et une modification dans l'électricité du fil de cuivre, qui est induit, et alors les spires s'influencent mutuellement; quand le fer doux est éloigné de l'aimant par un mouvement de rotation, le fluide magnétique de cet aimant reprend sa liberté et s'accumule à chacune de ses extrémités ; l'électricité naturelle du fer doux se recompose, et celle du fil de cuivre éprouve une nouvelle induction.

chez l'homme qu'une action physiologique par intermittence, l'électrisation par induction ne peut être appliquée sur lui sans que les courants changent de direction.

L'excitation de la peau par l'électricité d'induction, quelque longue que soit l'opération, quelque intense que soit le courant, ne produit pas d'autre action organique que l'érection des papilles ou un peu d'érythème.

Dans l'état actuel de la science, on n'établit physiologiquement aucune différence entre l'électricité qui arrive aux organes par la voie du courant d'induction du premier ordre, et celle qui leur est envoyée par le courant d'induction du second ordre. Voici cependant des faits qui prouvent, d'une manière incontestable, que chacun de ces courants jouit de propriétés physiologiques spéciales.

a. L'électricité provenant de l'induction par deux fils superposés (du courant de deuxième ordre) excite plus vivement la rétine, que celle qui émane de l'induction par un seul fil (du courant de premier ordre), lorsqu'on applique cette électricité à la face ou sur le globe oculaire par l'intermédiaire des excitateurs humides. Mais cette propriété spéciale du courant de deuxième ordre, de produire des sensations plus lumineuses que le courant de premier ordre, est infiniment plus développée dans l'appareil magnéto-électrique que dans l'appareil Volta-électrique. Ainsi tous les points de la face excités par le courant de deuxième ordre de l'appareil magnéto-électrique réagissent puissamment sur la rétine, même à des doses très-faibles; tandis que le courant de deuxième ordre de l'appareil Volta-électrique ne peut produire de sensation lumineuse que sous l'influence d'un courant assez intense, et cela seulement lorsque les excitateurs sont placés à l'émergence des nerfs de la cinquième paire ou sur le globe oculaire. La flamme qu'on perçoit alors est plus pâle que celle qu'on obtient avec le courant de deuxième ordre de l'appareil magnéto-électrique, et impressionne moins

vivement la rétine. Le courant de premier ordre de l'appareil magnéto-électrique ne produit pas plus d'impression lumineuse que celui de l'appareil Volta-électrique. Enfin la sensation lumineuse qui est due à l'action du courant de deuxième ordre de l'appareil magnéto-électrique est loin d'être aussi forte que celle qu'on excite par le galvanisme.

b. Le courant de premier ordre et le courant de second ordre exercent une action élective, le premier sur la contractilité musculaire, le second sur la sensibilité cutanée. Voici l'expérience par laquelle on constate ce phénomène. Elle se fait à l'aide de deux appareils Volta-électriques ou magnéto-électriques, dont l'un fournit un courant du premier ordre, et l'autre un courant du second. Ces appareils étant en activité, on les gradue de telle sorte que tous deux agissent sur la conctractilité musculaire à égale force. Si alors on excite la sensibilité cutanée alternativement avec chacun de ces appareils, on observe que la sensation est moins forte sous l'influence du courant de premier ordre, que sous celle du courant de second ordre.

La sensation qui accompagne la contraction musculaire est moins vive par l'électricité d'induction que par le galvanisme, sans doute parce que la première n'exerce qu'une action physiologique par intermittence, tandis que la seconde donne à chaque intermittence trois actions physiologiques successives et rapides.

C. *Déductions thérapeutiques tirées des études électro-physiologiques précédentes.* — 1° *Propriétés thérapeutiques de l'électricité statique.* Le bain électro-positif, employé jadis comme excitant général de la surface du corps, est aujourd'hui généralement abandonné, sa vertu thérapeutique étant aussi nulle que son action physiologique.

Il n'en est pas de même, dit-on, du bain électro-négatif, qui est rangé par l'école italienne au nombre de ses plus précieux agents hyposthénisants. Selon Giacomini, le patient

soumis à l'influence du bain électro-négatif est désélectrisé, privé par conséquent d'une plus ou moins grande quantité de stimulants analogues au calorique, et subit un effet hyposthénisant réel : les tissus érysipilateux blanchissent à vue d'œil, et les phlogoses chroniques éprouvent un mieux incontestable. Des céphalalgies, des douleurs névralgiques, ont été dissipées sur-le-champ par cette espèce de *saignée électrique*, comme par l'action de la glace, qui soutire le calorique et peut-être aussi l'électricité en même temps : telle est la vertu attribuée par l'école italienne au bain électro-négatif.

Ces saignées électriques peuvent flatter l'imagination ; mais il est fort à craindre que leur effet hyposthénisant soit tout aussi hypothétique que la propriété excitante attribuée au bain électro-positif. Cependant il serait injuste de condamner un moyen thérapeutique seulement à cause de la nullité de son action physiologique, surtout quand il s'étaie sur une autorité aussi grande que celle de Giacomini. Il est donc nécessaire d'étudier, par de nouvelles expérimentations, la valeur réelle du bain électro-négatif.

L'électrisation par étincelles produit une sensation cutanée analogue à celle de la fustigation, et convient principalement dans les cas où il est nécessaire de stimuler légèrement la peau ; mais elle devient insuffisante, s'il est besoin d'une excitation très-vive. En effet, ponr obtenir cette vive excitation, il faudrait recourir à l'électricité statique à forte tension, c'est-à-dire à la bouteille de Leyde, et il en résulterait des actions musculaires et des effets de commotion qui compliqueraient l'excitation cutanée, et contre-indiqueraient son emploi. Ainsi l'électrisation par étincelles est impuissante contre les anesthésies profondes et rebelles, et quand il est indiqué de produire instantanément une révulsion ou perturbation semblable à celle qui résulte de l'application du fer rouge sur la peau.

L'électrisation par les étincelles, par celles même qui proviennent de la machine électrique la plus forte et de l'emploi des excitateurs sphériques, fait seulement contracter quelques muscles superficiels ou très-excitables, comme les peauciers, la moitié supérieure des sterno-mastoïdiens, le bord du trapèze, et quelques muscles de la face. Pour que l'électricité statique atteigne les muscles en général, surtout quand ils sont protégés par un tissu cellulaire abondant, il est nécessaire d'agir à forte tension, au moyen de la bouteille de Leyde. Mais alors la commotion qui en résulte, et qui peut étendre son action sur les centres nerveux, rend souvent cette opération dangereuse, sinon impraticable.

Quelque favorables que soient les conditions dans lesquelles on pratique l'électrisation musculaire par la bouteille de Leyde, il serait toujours imprudent d'exposer le sujet à plus de huit ou dix décharges. Il s'ensuit qu'il est impossible d'électriser tous les muscles quand la paralysie atteint un ou plusieurs membres.

Enfin cette opération est toujours douloureuse, car l'excitation cutanée, inséparable de l'électrisation statique, croît en raison de l'augmentation de la tension électrique.

En somme, l'excitation musculaire par l'électricité statique doit être exclue, selon moi, de la pratique, d'autant plus qu'elle peut être remplacée par un autre agent électrique, qui excite plus énergiquement et plus efficacement sur la contractilité musculaire, sans offrir aucun de ses inconvénients.

Il est cependant incontestable qu'on doit quelques succès, pour ainsi dire merveilleux, à l'électricité statique, qui, pendant de longues années, a été presque exclusivement en usage dans la pratique médicale. Ces résultats prouvent seulement que certaines paralysies guérissent toujours sous l'influence de l'électricité, de quelque manière et sous quelque forme qu'on l'administre. Malheureusement ces guérisons rapides ont été tellement rares, que l'électricité ainsi administrée ne

put supporter l'épreuve du temps, et fut plusieurs fois généralement abandonnée par les médecins, après avoir excité de leur part une sorte d'engouement.

2° *Propriétés thérapeutiques de l'électricité dynamique.* L'électricité dynamique, ainsi que je l'ai établi, peut limiter sa puissance dans la peau, dans chacun des muscles, dans les nerfs, dans les os, ou atteindre la plupart des organes les plus éloignés, est un des agents les plus précieux de la thérapeutique. En effet, grâce à ces propriétés spéciales, il est maintenant permis au médecin de diriger l'excitation électrique sur les organes malades, sans compromettre en même temps les organes sains.

Comme l'électricité du contact et l'électricité d'induction, qu'on a confondues sous le nom d'*électricité dynamique*, jouissent des propriétés essentiellement différentes, il est nécessaire d'étudier séparément l'action thérapeutique de chacune d'elles.

Électricité du contact (galvanisme). L'excitation galvanique qui est limitée dans la peau, et qui peut y produire, outre une sensation très-vive, un travail organique plus considérable, soit l'érythème, soit la vésication, soit enfin l'escharrification, répond à certaines indications spéciales. Elle convient, par exemple, dans les cas où il est nécessaire d'obtenir à la fois une vive perturbation instantanée et une action durable, analogue à celle du moxa ou de la cautérisation par le fer rouge.

M. Matteucci, tirant des déductions thérapeutiques de ses vivisections, a conseillé l'emploi d'un courant continu, comme hyposthénisant du système nerveux dans le tétanos. Il dit qu'il est naturel de penser que le passage d'un courant continu électrique dans un membre tétanisé détruit cet état en amenant celui de la paralysie (1). Malheureusement la théorie

(1) *Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux*, p. 270.

du célèbre physicien repose seulement sur des vivisections, et j'ai prouvé précédemment que, chez l'homme sain, l'action hyposthénisante des courants continus n'est pas encore démontrée. Serait-on plus heureux sur l'homme malade? C'est ce que l'expérience décidera.

Les propriétés chimiques de l'électricité de contact peuvent être avantageusement appliquées à la thérapeutique.

On sait, en effet, quel heureux parti la chirurgie peut tirer de l'action coagulante du galvanisme sur le sang dans le traitement des anévrysmes.

M. Becquerel croit, en outre, que cette force chimique pourrait être employée dans certains cas chirurgicaux comme agent modificateur. Voici comment il s'exprime à ce sujet :

« L'électricité, agissant comme force chimique, a encore été peu employée, et cependant il est permis de croire que son action, dans certaines circonstances, doit être des plus énergiques. On a remarqué qu'il se produit, en général, dans les parties sur lesquelles sont appliqués les électrodes, une inflammation suivie quelquefois de suppuration. Ces effets peuvent être attribués soit à l'excitation résultant de la circulation du courant, soit à l'action décomposante du courant; car, du côté positif, il se dépose des acides; du côté négatif, des alcalis, qui doivent réagir sur les matières organiques avec d'autant plus d'énergie, que les éléments transportés sont plus corrosifs; néanmoins on peut tirer un parti avantageux des réactions produites, pour dénaturer des plaies, comme on le fait en employant la cautérisation.

« S'il s'agit d'un ulcère rebelle sécrétant des matières alcalines, pour faire changer cet état de choses, il faut appliquer sur la plaie l'électrode positif, afin de la rendre électro-positive, et d'y faire arriver continuellement des éléments acides. Si cet état est maintenu pendant un temps suffisant, on finit par forcer l'organe à sécréter des humeurs d'une nature entièrement opposée à celles produites dans l'état pathologique;

il est possible de faire rentrer ainsi cet organe dans l'état normal» (1).

Cette prétendue vertu thérapeutique de l'action chimique des courants galvaniques est encore à l'état de théorie. Cependant M. le Dr Crusel, de Saint-Pétersbourg, a annoncé à l'Académie qu'il a déjà appliqué avec succès le galvanisme à la destruction des cancers (2). Ces résultats seraient-ils dus à une modification organique occasionnée par l'action électro-chimique du courant galvanique, ou à une action de combustion, phénomène purement physique? C'est une question thérapeutique à étudier.

La propriété que possède le galvanisme d'exciter vivement la rétine peut être utilisée dans le traitement des amauroses.

En raison même de cette propriété spéciale, l'électricité galvanique doit être appliquée à la face avec circonspection. La flamme qu'elle produit est tellement éblouissante, qu'elle pourrait compromettre la vue, si l'opération était trop longue, les intermittences du courant trop rapides, et le courant trop intense. En voici un exemple : Un malade atteint de paralysie faciale avait subi un grand nombre d'opérations électriques avec un appareil électro-dynamique (appareil d'induction à pile) et avec un courant rapide, sans éprouver de sensations lumineuses. Il est vrai que je ne plaçais jamais les excitateurs sur les nerfs sous-orbitaires ou frontaux, dans la crainte de provoquer une névralgie. Je l'opérai un jour avec un appareil galvanique, à un degré très-modéré, pendant cinq minutes. Dans quelque point que fussent placés les excitateurs, à la face et sur une partie du cuir chevelu, le malade perçut des flammes tellement éblouissantes et rapides, qu'il lui semblait,

(1) Becquerel, *Traité de physique considérée dans ses rapports avec la chimie et les sciences naturelles,* tome II, p. 63.

(2) On sait que M. le Dr Pravaz a le premier appliqué les courants galvaniques à la destruction des tumeurs cancéreuses, mais que cette tentative n'a pas été couronnée de succès.

disait-il, que l'appartement était en feu. Après l'opération, ce malade avait perdu la vue du côté opéré, et cet état dura quelques minutes. C'est à cet accident que je dois la découverte de l'action spéciale du galvanisme sur la rétine; c'est ce qui me fit faire des recherches sur les propriétés différentielles des diverses sources électriques pour la production de la flamme. Je crois pouvoir en conclure que l'emploi du galvanisme doit être proscrit à la face, excepté dans les cas où il est indiqué d'agir sur la rétine, et encore faut-il en user avec circonspection.

La galvanisation musculaire ne doit être pratiquée qu'avec un courant intermittent. La plupart des paralysies du mouvement, celles surtout dans lesquelles la nutrition musculaire est altérée et la sensibilité diminuée, exigent l'emploi d'une batterie très-puissante. Dans ces cas, en effet, il ne faudrait pas moins de 100 à 120 piles de Bunsen pour développer la force électro-physiologique nécessaire, force que j'obtiens avec mes appareils d'induction dont je donnerai plus loin la description. Or, je n'ai pas besoin de faire ressortir tous les dangers de l'action calorifique qui en résulterait et qui exciterait profondément les organes. D'ailleurs les appareils galvaniques (batteries de Cruikshank, de Bunsen, piles de Wollaston) sont difficilement applicables dans la pratique, soit à cause de leur volume, soit à cause de l'emploi des acides qu'ils nécessitent, soit à cause des gaz qui s'en dégagent. Enfin l'intensité de leurs courants est trop variable, pour être soumise à une graduation exacte et précise.

Électricité d'induction. L'électricité d'induction est le seul agent thérapeutique qui puisse produire instantanément la sensation cutanée la plus aiguë, qui cesse subitement avec l'opération, qui se gradue depuis le simple chatouillement jusqu'à la douleur la plus vive, soit en passant par tous les degrés intermédiaires, soit en passant subitement d'une extrême à l'autre, sans jamais désorganiser la peau, ne lais-

sant d'autre trace à sa surface qu'un léger érythème ou de petites élevures dues à l'érection des papilles. On conçoit qu'un tel agent puisse répondre à une foule d'indications, qu'on veuille rappeler la sensibilité comme dans les anesthésies, ou qu'on veuille seulement produire une révulsion ou une perturbation sur un point quelconque de la peau, comme dans les névralgies, les douleurs rhumatoïdes, etc. etc. Cette excitation cutanée peut être renouvelée fréquemment et portée sur tous les points de la surface du corps, même à la face, car elle ne laisse aucune trace visible après elle, et elle s'approprie au degré d'excitabilité de chaque individu, et même de chaque région du corps.

L'action chimique de l'électricité d'induction est tellement faible, qu'elle ne saurait servir à la coagulation du sang, dans le traitement des anévrysmes.

L'action élective de la sensibilité du courant de deuxième ordre sur la sensibilité de la peau est utilisée dans les cas où il est nécessaire de produire une vive révulsion cutanée, instantanée, par exemple, dans les anesthésies profondes et rebelles, et cela sans y laisser aucune trace visible après l'opération.

Le courant de deuxième ordre de l'appareil électro-magnétique, dont l'action spéciale sur la rétine a beaucoup d'analogie avec celle du galvanisme, ne doit, selon moi, être appliqué à la face, que dans les cas où il est indiqué d'exciter la rétine, sous peine de compromettre la vue des malades, ainsi que je l'ai dit précédemment. L'appareil Volta-électrique et le courant de premier ordre de l'appareil magnéto-électrique, excitant faiblement la rétine, sont peut-être insuffisants dans le traitement de l'amaurose ; mais, en raison même de leur peu d'action sur la vue, ils me semblent devoir être préférés dans toutes les opérations électriques pratiquées sur la face ou sur le cuir chevelu.

L'électricité d'induction est celle qui convient le mieux à

l'excitation musculaire dans le traitement des paralysies du mouvement, dans les affections choréiques : on peut, en effet, l'appliquer à la contractilité musculaire, sans produire de douleurs, sans craindre de surexciter le sujet, à quelque dose qu'on agisse, pourvu que les intermittences du courant soient assez éloignées les unes des autres.

Il est souvent besoin d'un courant des plus intenses dans le traitement de certaines affections musculaires, ainsi que je l'ai déjà fait. Dans ces cas, l'électricité d'induction est la seule applicable parce qu'elle n'exerce pas d'action calorifique, comme l'électricité de contact.

Enfin les appareils d'induction peuvent, sous un petit volume, agir sur la contractilité avec une puissance considérable; ce qui facilite singulièrement leur application.

Il résulte des considérations précédentes que chacune des sources électriques, dont je viens d'exposer les propriétés physiologiques et thérapeutiques, répond à des indications spéciales; il devient alors nécessaire d'introduire dans le langage des expressions différentielles qui indiquent clairement leur emploi.

Le mot électrisation ne devrait être employé que d'une manière générale. L'application de l'électricité de tension, de frottement, pourrait être appelée *électrisation statique*, et celle de l'électricité de contact conserverait le nom de *galvanisation*. Mais, sous cette dernière dénomination, on a jusqu'à présent désigné indifféremment, dans la pratique médicale, l'emploi de l'électricité de contact et de l'électricité d'induction.

On comprend les conséquences fâcheuses d'une telle confusion après les considérations électro-physiologiques et thérapeutiques que j'ai exposées dans ce travail.

Puisqu'il est nécessaire de créer un mot qui désigne exactement l'électricité d'induction ou son application, n'est-il pas permis de le tirer du nom du savant qui a découvert cette

espèce d'électricité. Ainsi, de même que Galvani a laissé son nom à l'électricité de contact, de même aussi on peut, selon moi, donner à l'électricité d'induction le nom de *Faraday*. En conséquence, cette électricité serait appelée *faradisme*, et son application, désignée par le mot *faradisation*. Cette dénomination me paraît d'autant plus heureuse, qu'elle établit une distinction bien tranchée entre l'électricité d'induction et l'électricité de contact, en même temps qu'elle consacre le nom d'un savant à qui la médecine doit une découverte bien plus précieuse pour la thérapeutique que celle de Galvani.

APPENDICE

AUX

RECHERCHES

ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES

SUR L'ACTION INDIVIDUELLE ET LES USAGES

DES MUSCLES QUI MEUVENT

LE POUCE ET LES DOIGTS DE LA MAIN,

Par le Dr DUCHENNE de Boulogne.

Mémoire lu à la Société de médecine de Paris.

Extrait des Archives générales de Médecine,
numéro de juillet 1852.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1852

APPENDICE.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET HISTORIQUES

SUR

LES MUSCLES DE LA MAIN.

Il régnait, en général, un tel accord entre mes recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les fonctions des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main, que les faits qui ressortaient de l'ensemble de ces recherches étaient pour moi parfaitement établis, bien que la plupart d'entre eux fussent en opposition formelle avec l'état de nos connaissances en anatomie musculaire, ou du moins avec les faits actuellement reçus dans la science. Je ne me suis point préoccupé de la question anatomique, pour ne pas avoir à subir l'influence d'idées préconçues; cependant je n'en professe pas moins hautement que le problème qui a fait l'objet du précédent mémoire (la détermination de l'action individuelle et des usages des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main) ne peut être scientifiquement résolu que par l'accord parfait de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie.

Si je n'ai pas cru devoir compléter mon travail par des études anatomiques, la science n'y aura rien perdu; car deux anatomistes d'une grande autorité, MM. Cruveilhier et Bouvier ont démontré, par des recherches cadavériques, qu'il n'existe pas de désaccord entre l'anatomie et les nouveaux faits physiologiques établis par l'expérimentation électro-physiologique. Heureux de leur avoir fourni l'occasion sinon de doter la science de découvertes nouvelles, mais du moins de rétablir des faits anatomiques trop longtemps oubliés, je vais essayer d'en déterminer la valeur au point de vue physiologique et de la mécanique des mouvements de la main.

§ I. — *Extenseurs et fléchisseurs des doigs.*

Les anatomistes ont cru généralement jusqu'à ce jour que les extenseurs et les fléchisseurs des doigts (extenseur commun, extenseur propre de l'index et du petit doigt, fléchisseurs sublime et profond) étendent ou fléchissent exclusivement les trois phalanges ; si quelques-uns d'entre eux ont pensé que d'autres muscles (les lombricaux et les interosseux) prenaient part au mouvement d'extension ou de flexion des deux phalanges, ils n'en ont pas moins professé, comme les premiers : 1° que les tendons latéraux des doigts qui se séparent du tendon moyen pour aller se fixer à la face postérieure de la dernière phalange étant sous la dépendance des extenseurs des doigts, ces derniers sont en conséquence les extenseurs réels des trois phalanges ; 2° que les fléchisseurs agissent avec une égale puissance sur ces trois phalanges.

Je crois avoir démontré combien il serait fâcheux qu'il en fût ainsi ; car, ainsi que je l'ai établi, la plupart des usages des doigts de la main nécessitent des mouvements simultanés d'extension des premières phalanges et de flexion des deux dernières ; or, si les extenseurs et les fléchisseurs agissaient également sur les trois phalanges, il en serait résulté un antagonisme nuisible à la légèreté et à la dextérité manuelles. Il fallait donc que ces mouvements en sens inverse fussent indépendants; j'ai prouvé, dans mon travail, que cette indépendance existe réellement physiologiquement.

L'expérience électro-physiologique qui permet d'apprécier la puissance relative des longs extenseurs sur chacune des phalanges consiste, on se le rappelle, à placer le poignet et les doigts dans une flexion forcée pendant qu'on excite la contraction de ces muscles. On a vu alors les deux dernières phalanges s'étendre sur les premières, puis celles-ci sur les métacarpiens, qui, à leur tour, ont été entraînées sur le carpe et sur l'avant-

bras; mais, sitôt que le métacarpe est arrivé à une direction parallèle avec l'avant-bras, la dernière phalange a commencé à se fléchir sur la seconde et celle-ci sur la première, et cette flexion des deux dernières phalanges a augmenté d'autant plus que le poignet s'est renversé davantage sur l'avant-bras; quelque énergique qu'ait été alors la contraction de leurs extenseurs, on a obtenu seulement l'extension de la première phalange.

M. le professeur Cruveilhier a répété sur le cadavre cette même expérience que j'avais faite bien des fois en sa présence sur des sujets choisis dans son service de la Charité; au lieu de se servir de l'excitation électrique pour faire contracter les longs extenseurs, il a tiré sur ces muscles dans un membre de cadavre encore pourvu de tout son appareil musculaire, et il a obtenu les mêmes résultats que par l'expérimentation électro-physiologique; résultats qu'il a consignés dans la troisième édition de son *Traité d'anatomie descriptive.*

J'ai dit que la flexion des deux dernières phalanges qui se produit pendant le renversement du poignet sur l'avant-bras et malgré la contraction des longs extenseurs est occasionnée par le défaut d'extensibilité des longs fléchisseurs; je l'ai prouvé par une expérience électro-pathologique. M. Bouvier, qui a répété les expériences cadavériques faites par M. Cruveilhier, a démontré l'exactitude de l'explication que j'ai donnée du phénomène, en divisant sur l'un des doigts les deux tendons fléchisseurs, et en montrant que l'extension des deux dernières phalanges de ce doigt s'obtient alors par une traction exercée sur son tendon extenseur, dans quelque degré d'extension qu'on ait placé le métacarpe et la première phalange sur laquelle on agit.

Ces expériences cadavériques dépouillent, comme l'avait déjà fait l'expérimentation électro-physiologique, les longs extenseurs des doigts d'une grande partie de l'action qu'on leur avait attribuée jusqu'à ce jour.

Comment concilier ces faits, qui ressortent de ces expériences, avec les connexions intimes qui existent entre l'extenseur commun et les trois phalanges?

Il est très-vrai que les bandelettes latérales qui vont à la phalangette, et qu'on croyait appartenir en entier au tendon de l'extenseur commun, proviennent, en grande partie, des interosseux et des lombricaux, comme l'a démontré récemment M. Cruveilhier, par de belles recherches anatomiques (je reviendrai bientôt sur ce fait anatomique, principalement au point de vue historique); mais cette nouvelle donnée ne rend pas complétement raison des phénomènes observés dans les expériences précédentes; car il n'est pas moins vrai que ces bandelettes sont unies intimement avec le tendon médian de l'extenseur qui s'attache à la seconde phalange, et en conséquence qu'une traction exercée sur ce tendon médian doit nécessairement se transmettre avec une force égale aux bandelettes qui vont aux dernières phalanges. Heureusement, tout semble avoir été prévu dans le dispositions anatomiques terminales du tendon médian de l'extenseur pour neutraliser, jusqu'à un certain point, son action sur les bandelettes latérales. On sait, en effet, que ce tendon envoie au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne des expansions fibreuses qui vont, selon les uns, se fixer sur les côtés de l'articulation, et, selon M. Cruveilhier, se confondre avec le ligament transverse; quelquefois même et ce n'est pas rare, on voit naître de la face antérieure de ce tendon médian une languette tendineuse qui va s'insérer à l'extrémité supérieure de la première phalange; ce sont ces expansions fibreuses qui me paraissent brider le tendon de l'extenseur commun, et qui lui enlèvent une grande partie de son action sur les bandelettes latérales. N'est-ce pas aussi à cette même cause qu'il faudrait attribuer le peu d'action du tendon médian sur la seconde phalange à laquelle il s'attache? Je ne crois pas qu'on

puisse expliquer autrement le mécanisme des mouvements observés dans mes expériences électro-physiologiques et dans celles qui ont été faites sur le cadavre par M. Cruveilhier.

De l'ensemble de ces faits électro-physiologiques et anatomiques, il semblerait ressortir que les extenseurs des doigts possèdent encore une action assez grande sur les deux dernières phalanges, puisqu'on leur a vu, dans les expériences précédentes, faire exécuter aux doigts les deux tiers à peu près de leurs mouvements d'extension.

C'est ici qu'on sent combien le contrôle de la pathologie est nécessaire dans l'étude des phénomènes de la vie; car, sans l'observation pathologique, ni l'expérimentation électro-physiologique, ni les recherches anatomiques, ni les analyses les plus savantes des mouvements des phalanges, n'auraient pu faire prévoir que, physiologiquement, l'action des extenseurs des doigts sur les deux dernières phalanges est à peine appréciable au point de vue des mouvements volontaires et de l'attitude naturelle de ces phalanges. Ai-je besoin, en effet, de rappeler ces faits pathologiques nombreux que j'ai rapportés dans mon mémoire, et dans lesquels on a vu les muscles extenseurs réduits à leur propre force, c'est-à-dire consécutivement à la perte des interosseux (véritables extenseurs des deux dernières phalanges), se montrer complétement impuissants, soit pour produire l'extension volontaire des deux dernières phalanges, soit pour lutter contre l'entraînement de ces phalanges dans la flexion continue, entraînement occasionné par l'action incessante des fléchisseurs sublime et profond, entraînement tel, qu'il en est résulté des subluxations phalangiennes avec déformation des surfaces articulaires. Ces faits annoncent évidemment que nous sommes encore loin de connaître le mécanisme de l'action nerveuse dans la locomotion. Cependant ne pourrait-on pas en induire qu'une décharge nerveuse volontaire, dirigée sur un muscle, provoque une autre décharge nerveuse involontaire dans son antagoniste ou plutôt

son modérateur; d'où il résulterait une certaine somme de résistance, faible sans doute, au mouvement de la part de ce dernier. Appliquant cette explication à l'extenseur commun, on comprendrait parfaitement que la contraction volontaire de ce muscle fût impuissante à vaincre le mouvement de résistance que lui opposerait la faible contraction synergique des fléchisseurs des deux dernières phalanges.

Cette théorie, qui peut paraître tout hypothétique dans les conditions physiologiques, acquiert une apparence de vérité dans certains états pathologiques. Ne voit-on pas, en effet, dans un grand nombre de paralysies, une contraction volontaire des extenseurs des doigts provoquant une contraction plus forte de leurs fléchisseurs. On a dit que c'était un phénomène réflexe; mais, quelle que soit la valeur de la théorie qui lui a mérité cette dénomination, ce phénomène ne prouve pas moins qu'une décharge nerveuse du cerveau excite à la fois un muscle et son antagoniste ou son modérateur: de l'état normal à l'état pathologique, il n'y a peut-être qu'une différence de degré (1).

Si la théorie sur le mécanisme de l'innervation dans la locomotion que je viens d'exposer est vraie, l'espèce de contradiction qui semblait exister entre les faits physiologiques qui découlent de l'expérimentation électro-physiologique et

(1) Cette contraction modératrice des muscles antagonistes offrirait (si elle a lieu réellement) l'avantage de rendre les mouvements plus assurés; elle joue peut-être un grand rôle dans la coordination des mouvements. La pathologie me semble donner encore quelque consistance à cette dernière proposition : ainsi, dans certains troubles musculaires, on observe que les mouvements sont brusques; dans la marche, par exemple, les malades ne peuvent porter les membres inférieurs en avant sans les projeter brusquement. Ne serait-ce pas à l'absence de la contraction synergique des muscles modérateurs, appelés *antagonistes*, qu'il faudrait rapporter ces phénomènes? Je pourrais encore citer d'autres observations pathologiques à l'appui de mon opinion.

cadavérique, et ceux qui ressortent de l'observation pathologique, cesse d'exister.

En résumé, l'anatomie explique parfaitement les faits qui ressortent des expériences électro-physiologiques, à savoir que les extenseurs n'exercent qu'une action très-secondaire sur les deux dernières phalanges; mais elle ne peut pas rendre raison de la nullité d'action physiologique à peu près complète de ces mêmes extenseurs sur ces deux phalanges, ce qui me paraît incontestablement établi par l'observation pathologique. Il faut donc nécessairement, pour l'explication de ce phénomène, admettre une double contraction : l'une volontaire, l'autre synergique et modératrice pour chacun des mouments.

La pathologie démontre aussi que les fléchisseurs sublime et profond n'exercent physiologiquement qu'une influence infiniment faible sur les premières phalanges. C'est encore un fait qui ne se trouve pas confirmé par l'expérimentation cadavérique, mais qui n'en est pas moins bien démontré. Pour se convaincre de l'exactitude de ce fait, il suffit de se rappeler que les malades privés de leurs interosseux (les seuls fléchisseurs réels des premières phalanges) ne peuvent incliner celles-ci sur les métacarpiens, malgré l'intégrité de leurs fléchisseurs profonds, et que les extenseurs des doigts intacts font prendre à ces phalanges l'attitude de l'extension continue. Les considérations dans lesquelles je suis entré, à l'occasion des extenseurs des doigts, me dispensent d'entrer dans de nouveaux développements sur ce sujet.

§ II. — *Lombricaux et interosseux.*

De ce que les fonctions des interosseux et des lombricaux, comme extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs des premières, ont été méconnues par les auteurs modernes et même par Bichat, il ne faut pas en conclure que tous les anatomistes aient traité ce sujet avec indifférence et légèreté.

Il est, au contraire, peu de questions anatomiques qui aient été étudiées plus profondément et qui aient fixé plus l'attention des observateurs, que celle qui a trait aux interosseux et aux lombricaux. C'est ce que je vais essayer de démontrer par l'examen rapide des différentes recherches qui ont été faites sur ces muscles, au point de vue anatomique et physiologique.

Colombus, célèbre anatomiste du 16e siècle, qui fut jugé digne de succéder à Vésale, son maître dans l'enseignement de l'anatomie à l'École de Padoue, a, le premier, signalé la seule disposition anatomique qui puisse rendre raison de l'action que les lombricaux exercent sur les doigts, comme fléchisseurs des premières phalanges et extenseurs des deux dernières; il a dit que ces petits muscles se terminent par un tendon qui, suivant la longueur des doigts à leur partie externe, ont des adhérences avec l'extenseur commun, et qu'ils finissent à la troisième phalange (1).

Quelques anatomistes, Sabatier entre autres, attribuent la priorité de la découverte relative à la terminaison des ~~interosseux~~ lombricaux à Fallope, qui, en effet, en a donné une description à peu près semblable à celle de Colombus, son contemporain, avec cette différence, cependant, qu'au lieu de faire terminer les tendons des lombricaux aux troisièmes phalanges, il soutient qu'ils s'insèrent environ au milieu de la première articulation (articulation phalango-phalangettienne) (2). Mais, si

(1) Voici textuellement la description qu'il donne de ces muscles dans son traité *de Re anatomica*, p. 287 : *Desinunt autem* (vermiculares) *in teretem et nerveum tendinem et per internos digitos delati juxta eorum longitudinem, adhœrescunt tendinibus primi musculi exterioris, a quibus quator digiti extendebantur et in tertium articulum suis finibus immittuntur, non autem in primum quemadmodum Galenus et Vesalius voluere.*

(2) Fallope, réfutant les opinions de Vésale, son maître, a écrit : *Dissedeo ab eodem Vesalio sub musculis qui manum movent. Quoniam,*

on consulte l'époque des publications des ouvrages de Colombus et de Fallope, on trouve que le traité *de Re anatomicæ Colombi* a été publié en 1559, tandis que les *Observations anatomiques de Fallope* n'ont paru qu'en 1561 ; d'où il ressort que l'honneur de la découverte anatomique dont il s'agit, appartient réellement à Colombus.

C'est Fallope cependant qui entrevit l'action réelle de ces muscles ; car il ajoute, après les avoir décrits, que les lombricaux étendent les deux dernières phalanges et fléchissent les premières, tandis que Colombus soutenait qu'ils étendaient les trois phalanges (1).

C'est encore au génie d'observation de Fallope qu'on a dû, au 16e siècle, la connaissance de l'action des interosseux sur les deux dernières phalanges ; il dit, en effet, dans ses *Observations anatomiques*, qu'il n'est pas de l'opinion de Vésale, qui a écrit que les huit muscles compris entre les os du métacarpe (les interosseux) insèrent leurs tendons à la

dum tradit insertionem et usum illorum quatuor, qui parvi admodum in vola hærent chordis secundi musculi, tertium digitorom internodium flectentes asserit hos musculos implantari in primum digitorum os, atque manus hoc subire ; ut digitos introagant et ad pollicem adducant. Dico hos musculos non inseri in primum os digitorum, sed potius desinere in cordam posteriorem, quæ omnes digiti articulos extendit, atque insertio hæc circa medium primi internodii fieri solet. (*Observationes anatomicæ*, t. I, p. 31.)

(1) On explique difficilement comment il se fait que Fallope, qui a discuté les opinions de Vésale et de Valverda, qui a reproduit les opinions de Colombus, son maître, dans un ouvrage intitulé *Historia de la composicion del corpo humano*, n'ait pas mentionné les recherches anatomiques de Colombus, antérieures aux siennes, et qu'il devait bien connaître? Mais Fallope avait une grande vénération pour Vésale, bien qu'il combattit ses opinions, et il professait un grand mépris pour Colombus, qui accablait d'injures Vésale, dont il n'aurait pas dû oublier qu'il était l'élève. Est-ce pour ce motif que Fallope parle si peu de Colombus dans ses écrits?

partie latérale des premières phalanges et servent à la flexion des doigts, ce que l'analyse ne prouve nullement, puisque ces huit muscles comme les quatre précédents (les lombricaux) réunis au niveau de la première articulation des doigts se portent latéralement aux tendons des extenseurs et s'y attachent pour servir à l'extension des secondes et troisièmes phalanges. Je m'étonne, ajoute-t-il plus loin, que Valverda et son maître (Colombus), connaissant les fonctions des quatre autres muscles (des lombricaux), n'en aient pas conclu à celles des interosseux.

On remarquera que Fallope a méconnu le mouvement de flexion que les interosseux impriment à la première phalange ; car, longtemps après la publication de ses *Observations anatomiques*, il niait encore cette action que Vésale avait découverte. On lit, dans son ouvrage intitulé *Institutiones anatomicæ*, et publié par Fallope en 1575 : *Ulterius addit ordinatim Vesalius octo alios musculos metacarpo sitos quos primum articulum flexere dixit, quos inter flextentes non nos enumerabimus.*

Les faits anatomiques et physiologiques découverts par Colombus et Fallope ont triomphé de l'opposition de Vésale, qui les combattit dans une célèbre et savante argumentation, qu'il publia en 1561 sous le titre suivant : *Observationum anatomicarum Fallopii examen.*

En 1732, Winslow, dans son admirable *Traité des muscles*, signale deux tendons distincts dans les interosseux l'un s'attachant à la première phalange, et l'autre se continuant dans les bandelettes latérales de l'extenseur commun ; il décrit aussi, beaucoup mieux que ses prédécesseurs, les fonctions des interosseux et des lombricaux, qu'il considère comme fléchisseurs des premières phalanges et extenseurs des deux dernières.

Parmi les anatomistes célèbres qui ont partagé les opinions de Fallope et de Winslow, relativement aux dispositions ana-

tomiques et aux fonctions des interosseux et des lombricaux, je citerai Sœmmering, Sabatier et Boyer.

Il ressort de l'exposition de ces faits que pendant plus de deux siècles, c'est-à-dire de 1519 à 1797 (époque à laquelle a été publié le *Traité d'anatomie* de Boyer), les anatomistes les plus illustres ont profondément étudié les interosseux et les lombricaux au point de vue anatomique et physiologique, et qu'ils ont connu la seule disposition anatomique qui puisse expliquer l'action que ces muscles exercent sur chacune des phalanges.

Mais, si la description anatomique que ces auteurs nous ont donnée sur ces petits muscles laisse peu à désirer, comme on le verra bientôt, il n'en est pas de même des connaissances qu'ils possédaient sur leurs fonctions. En effet, les interosseux et les lombricaux, abstraction faite des mouvements d'abduction ou d'adduction qu'ils peuvent imprimer aux doigts, étaient, selon eux, seulement de faibles auxiliaires des muscles fléchisseurs ou des extenseurs des doigts. Winslow, qui, dans son *Traité des muscles,* a très-bien exposé en général le mécanisme des mouvements, n'a pas même entrevu l'utilité de leur action spéciale sur les phalanges. Il dit seulement, en parlant de leur usage, que c'est dans l'extension des troisièmes phalanges, que les lombricaux *peuvent être auxiliaires* de l'extenseur commun avec les interosseux par la même concurrence de leurs tendons, en maintenant écartées les bandelettes latérales de l'extenseur commun pendant la contraction de ce dernier muscle. Si l'influence des interosseux et des lombricaux sur la flexion ou l'extension des phalanges servait réellement à aider à l'action des extenseurs ou des fléchisseurs des doigts, les avantages d'un tel concours ne me paraîtraient pas démontrés, car ces petits muscles ne peuvent favoriser l'extension des deux dernières phalanges, sans s'opposer à l'extension des premières, et *vice versa.*

L'utilité de ces muscles, comme auxiliaires des fléchisseurs ou des extenseurs, a sans doute paru fort problématique à un

grand nombre de physiologistes. Comme on ne leur connaissait pas d'autres usages, n'est-il pas permis de supposer que les auteurs modernes des traités d'anatomie ont préféré, à l'exemple de Bichat, passer sous silence un fait anatomique (la connexion des tendons des interosseux et des lombricaux avec les bandelettes latérales de l'extenseur commun), un fait, dis-je, qui avait régné dans la science pendant plusieurs siècles et sous l'autorité des plus grands noms, que d'avoir à en expliquer la raison d'être (1).

Tel était l'état de la science, lorsque j'ai commencé mes

(1) M. le Dr Parise, élève distingué du Val-de-Grâce, a publié, il y a quelques années, une thèse remarquable dans laquelle il cherche à établir que les lombricaux étendent les deux dernières phalanges des doigts, sur lesquels ils agissent à l'aide des tendons de l'extenseur commun, tendons qui sont situés sur le prolongement de leur axe, et qu'ils s'approprient en quelque sorte au moment de leur contraction; mais cet auteur ne mentionne pas leur action comme fléchisseurs des premières phalanges. M. Chassaignac a communiqué aussi en 1846, à la Société anatomique, une note dans laquelle il dit que les tendons interosseux des doigts se continuent dans les bandelettes latérales de l'extenseur commun, sans en tirer la moindre déduction physiologique. Ces faits sont, on le voit, vieux de plusieurs siècles et beaucoup moins complets que ceux qui nous viennent de Colombus et de Fallope; cependant ils n'en font pas moins d'honneur à l'esprit d'observation de MM. Chassaignac et Parise, qui ont réellement cru avoir fait une découverte.

Afin de prouver à ces honorables confrères que je n'écris pas cette note dans un esprit de critique malveillante, je leur avouerai que moi-même j'ignorais les faits découverts par Colombus et Fallope quand je me suis livré à mes recherches sur les fonctions des muscles de la main. Le reproche d'ignorance des faits historiques qu'on pourrait nous adresser à tous semble devoir retomber sur la plupart des auteurs des traités classiques, qui auraient dû les mentionner, en raison de leur importance et de l'autorité des hommes illustres qui les ont soutenus pendant de si longues années; mais je crois qu'il faut seulement en accuser le mode d'enseignement, dans lequel il existe une lacune regrettable.

recherches, et l'on sait que, grâce à l'expérimentation électro-physiologique secondée de l'observation pathologique, il m'a été possible d'établir, de la manière la plus éclatante, que physiologiquement, les interosseux et les lombricaux sont presque exclusivement extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs des premières ; que ces muscles sont nécessaires au mécanisme des mouvements de flexion des premières phalanges et d'extension des dernières, mouvements en sens inverse, si fréquents dans les usages de la main ; enfin que, sans eux, les phalanges ne pourraient conserver leur attitude normale et prendraient la forme d'une griffe plus incommode qu'utile, etc.

Il est ressorti, des considérations historiques exposées précédemment, que ces phénomènes si importants ont été jusqu'à présent complétement méconnus des anciens comme des modernes.

Guidé par la connaissance de ces phénomènes importants, M. Cruveilhier a non-seulement constaté l'exactitude des faits anatomiques découverts par Colombus, mais encore il a reconnu, ainsi que je l'ai déjà dit à l'occasion de l'extenseur commun, que les bandelettes latérales qui vont à la troisième phalange et que l'on rapporte à ce dernier muscle, sont en grande partie la continuation des tendons réunis des interosseux et des lombricaux ; qu'entre le tendon médian de l'extenseur commun et les tendons des muscles interosseux et lombrical, il existe un espace triangulaire rempli par des fibres aponévrotiques parallèles qui lient tous ces tendons en formant une sorte de gaîne à la moitié postérieure de la première phalange (voy. fig. 1).

Ce savant a conclu de ses nouvelles recherches, contrairement à la description anatomique et à l'opinion qu'il avait données lui-même dans les première et deuxième éditions de son *Traité d'anatomie*, que les interosseux ne s'attachent pas à la première phalange des doigts (1). M. Bouvier, qui a

(1) *Traité d'anatomie descriptive*, 3e édit., p. 322.

aussi constaté, après M. Cruveilhier, que les fibres que l'on rapporte aux tendons des longs extenseurs appartiennent en grande partie, sur les côtés des doigts, à de véritables tendons rubanés terminant les interosseux et les lombricaux, seuls ou réunis, déclare, contrairement à l'opinion récemment formulée par M. Cruveilhier, avoir vu, de la manière la plus évidente, les interosseux s'insérer à la première phalange. On remarquera que l'opinion de M. Bouvier est conforme à celle de Fallope, de Winslow, de Sabatier, de Sœmmering et de Boyer. Voici la description que M. Bouvier donne de l'attache terminale des interosseux, dans la savante communication qu'il a faite à l'Académie de médecine sur la disposition anatomique des muscles de la main : « Elle (l'insertion des interosseux à la première phalange) se fait par un tendon très-court, d'une épaisseur proportionnée à celle du faisceau charnu, en général plus mince dans les interosseux palmaires que dans les dorsaux ; très-volumineux dans l'abducteur de l'index (le plus considérable de ces muscles), manquant rarement, et alors remplacé par des fibres unies aux ligaments de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Je puis témoigner de l'exactitude de cette description, car M. Bouvier a eu l'obligeance de mettre à ma disposition la plupart des pièces anatomiques qu'il avait préparées lui-même, et dont quelques-unes sont représentées à la fin de ce travail (fig. 1 et 2).

D'un autre côté, on ne peut contester l'exactitude des faits décrits par M. le professeur Cruveilhier, qui aussi peut s'appuyer sur l'autorité de ~~Fallope~~ Colombus. J'ai moi-même constaté l'absence de l'attache uniquement phalangienne d'un interosseux sur un doigt que M. Jarjavay a bien voulu préparer sous mes yeux.

Il faut conclure de l'ensemble de ces faits que l'attache terminale des interosseux présente des variétés.

Laquelle des deux descriptions précédentes s'approche le plus de l'état normal ? C'est ce qu'il serait important d'établir. S'il m'était permis de me prononcer dans cette question pure-

ment anatomique, je dirais que la disposition anatomique signalée par M. Bouvier me paraît la plus commune, parce que, sur une quinzaine de doigts dont j'ai vu préparer les interosseux, ou que j'ai préparés moi-même, je n'ai pas rencontré une seule exception au fait anatomique qu'il a signalé ; c'est-à-dire que j'ai toujours trouvé la double terminaison tendineuse des interosseux. Ce qui corrobore encore cette opinion, c'est que la généralité des anatomistes, ceux qui ont méconnu l'attache phalangettienne des interosseux, ont tous constaté leur terminaison à la partie supérieure et latérale de la première phalange.

Il serait impossible d'imaginer un mécanisme plus ingénieux et plus favorable aux mouvements de flexion des premières phalanges et d'extension des deux dernières, que celui qui résulte de la disposition anatomique des tendons terminant les interosseux et les lombricaux. En effet, dans la première partie de leur trajet, c'est-à-dire de l'extrémité inférieure du métacarpe à l'extrémité inférieure et postérieure de la première phalange, les tendons des interosseux et des lombricaux ont une direction oblique d'avant en arrière et de haut en bas, de telle sorte que, pendant la contraction de ces interosseux et de ces lombricaux, le point mobile étant à l'articulation métacarpo-phalangienne, et le point fixe à l'extrémité de la première phalange, celle-ci est nécessairement entraînée dans la flexion, et cela d'autant plus énergiquement, que ces tendons agissent principalement sur l'extrémité du levier représenté par la phalange. Dans la seconde partie de leur trajet, c'est-à-dire de l'extrémité inférieure de la première phalange à l'extrémité supérieure de la troisième, ces mêmes tendons marchent parallèlement à l'axe longitudinal des deux dernières phalanges et sur leur face postérieure. Il en résulte que la contraction des muscles qui donnent naissance à ces tendons ne peut produire autre chose que l'extension de la troisième et consécutivement de la

deuxième phalange. Or, la contraction des interosseux et des lombricaux agissant également sur toute l'étendue de leurs tendons, les deux mouvements en sens inverse dont je viens d'expliquer le mécanisme ont nécessairement lieu simultanément.

Enfin les tendons des interosseux et des lombricaux produisent encore l'extension de la deuxième phalange par l'intermédiaire du tendon médian de l'extenseur commun, avec lequel ils sont en connexion; tandis que ce dernier tendon médian, bridé dans son action, ainsi que je l'ai démontré, ne permet pas aux interosseux et aux lombricaux d'étendre les deux dernières phalanges d'une manière exagérée (1).

Le faisceau phalangien des interosssnx, si bien décrit par M. Bouvier, et dans son absence, les attaches fibreuses qui vont du tendon de ces muscles à l'articulation métacarpo-phalangienne, favorisent l'indépendance des mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts; car on conçoit que, si ces attaches n'existaient pas, l'abduction ou l'adduc-

(1) Cette limite, imposée a l'action des interosseux et des lombricaux par la connexion que ceux-ci ont contractée avec le tendon médian de l'extenseur commun, me parait servir à empêcher le renversement des deux dernières phalanges qui pourrait résulter de la prédominance d'action de ces petits muscles sur les fléchisseurs. J'ai eu, en effet, l'occasion de disséquer des doigts dont les phalanges se renversaient considérablement les unes sur les autres, et j'ai constaté que le tendon médian de l'extenseur jouait trop librement et que les fibres qui le fixent à l'articulation métacarpo-phalangienne avaient subi une sorte d'élongation ; de plus, chez des sujets dont les phalanges se renversaient ainsi, j'ai observé que l'électrisation des interosseux augmentait encore ce renversement. En présence de ces faits, ne pourrait-on pas attribuer le renversesement exagéré des phalanges, qu'on observe dans certaines conformations de la main, au peu de fixité des tendons des extenseurs communs, et conséquemment au jeu illimité des interosseux et des lombricaux.

tion des doigts ne pourrait avoir lieu sans que les mouvements de flexion des premières phalanges et d'extension des deux dernières se produisissent en même temps et en raison directe du degré de contraction des muscles interosseux et lombricaux. Or, grâce à l'attache phalangienne de ces derniers muscles, ces mouvements d'écartement ou de rapprochement peuvent avoir lieu sans l'extension des deux dernières phalanges.

Personne, avant M. Bouvier, n'avait reconnu l'indépendance anatomique et physiologique qui existe entre le faisceau phalangien et le faisceau phalangettien des interosseux. Ce savant observateur dit, en effet, que le premier faisceau « ne nuit pas à l'action de ce muscle sur les dernières phalanges, parce que chacun des deux tendons reçoit des fibres charnues distinctes, et jusqu'à un certain point indépendantes, de manière que le muscle paraît comme divisé en deux portions : l'une spécialement affectée à l'extension du doigt, l'autre à son inclinaison latérale et à la flexion de la première phalange. »

Toutefois le faisceau phalangien des interosseux ne produit pas aussi puissamment la flexion de la première phalange que le faisceau phalangettien ; en effet, si on tire légèrement sur le faisceau phalangien, la première phalange étant dans l'extension, on voit cette phalange, exécutant d'abord son mouvement d'abduction ou d'adduction, hésiter, pour ainsi dire, à se placer dans la flexion. Pour que la flexion se fasse franchement et énergiquement, il faut tirer avec force sur le faisceau phalangien, où la phalange doit avoir déjà commencé son mouvement de flexion par l'action du faisceau phalangettien ; celui-ci est donc en réalité le principal fléchisseur de la première phalange, tandis qu'il est moins abducteur ou adducteur que le faisceau phalangien.

En résumé, le faisceau phalangien des interosseux peut produire le mouvement latéral de la première phalange, indé-

pendamment de la flexion, bien qu'il puisse concourir puissamment à ce dernier mouvement, qui est placé spécialement sous l'influence du faisceau phalangettien.

§ III. — *Muscles de l'éminence thénar.*

Les muscles de l'éminence thénar, à l'exception de l'opposant du pouce, étendent, on le sait, la deuxième phalange du pouce, pendant qu'ils en fléchissent la première, en inclinant celle-ci latéralement en dedans ou en dehors, et en la faisant rouler sur son axe longitudinal. Ces faits physiologiques sont parfaitement démontrés par mes recherches électro-physiologiques et pathologiques.

C'est seulement vers la fin du 18e siècle que fut découverte la disposition anatomique qui peut rendre raison du mécanisme de ces mouvements.

Sabatier est, en effet, le premier qui a signalé l'union qui existe entre plusieurs faisceaux de l'éminence thénar et le tendon du long extenseur du pouce. Ainsi, dans son *Traité d'anatomie* publié en 1764, il décrit la terminaison tendineuse du court abducteur du pouce de la manière suivante : « Son tendon (celui du court abducteur) passe sur le côté radial de l'extrémité supérieure de la première phalange et s'y fixe en partie ; *quelques fibres vont s'unir au tendon de l'extenseur du pouce et se continuent jusqu'à son extrémité.* »

Cet anatomiste a aussi découvert une expansion aponévrotique qui va, du tendon de la portion interne du court fléchisseur, au côté correspondant du tendon du long extenseur du pouce.

Sœmmering en 1791, et Boyer en 1797, ont décrit ces mêmes expansions aponévrotiques dans leurs *traités d'anatomie ;* mais ils ont ignoré, comme Sabatier, que le faisceau interne du court fléchisseur se comporte, à l'égard du tendon extenseur du pouce, comme son faisceau externe.

Ces expansions aponévrotiques, découvertes par Sabatier, si nécessaires aux usages du pouce, ont eu le même sort que les expansions des interosseux et des lombricaux des doigts dans les traités d'anatomie modernes, c'est-à-dire qu'elles ont été passées sous silence, et chose inexplicable ! les belles planches anatomiques de Bourgery les représentent fidèlement, sans que l'auteur ait songé à les décrire ou du moins à en tirer quelque déduction physiologique.

Mais M. Bouvier, inspiré par les résultats obtenus par mes études électro-physiologiques, a compris qu'il devait exister une lacune à remplir dans ces descriptions anatomiques de Sabatier, Sœmmering et Boyer, et il a parfaitement démontré, par de nouvelles recherches, que tous les muscles de l'éminence thénar, à l'exception du court abducteur du pouce, envoient des prolongements aponévrotiques qui les unissent au tendon extenseur du pouce. J'ai vu, sur des pièces anatomiques que mon honorable confrère avait préparées et que j'ai fait représenter dans ce travail, les expansions aponévrotiques naissant des muscles de l'éminence thénar non-seulement se termine dans le tendon de l'extenseur, mais aussi s'attacher directement à l'extrémité supérieure de la deuxième phalange (fig. 3 et 4).

Il résulte de l'exposition de ces faits anatomiques que les muscles de l'éminence thénar se comportent à l'égard des phalanges du pouce comme les muscles interosseux, et qu'ils doivent conséquemment leur imprimer des mouvements simultanés en sens inverse, c'est-à-dire qu'ils fléchissent nécessairement la première phalange du pouce, pendant qu'ils en étendent la dernière.

On ne comprend pas que des observateurs aussi supérieurs que Sabatier et surtout Sœmmering, qui s'est constamment appliqué à éclairer l'anatomie et à en agrandir même le domaine par les faits admis en physiologie, n'aient pas saisi ce rapport anatomique et physiologique qui existe

entre les expansions fibreuses des muscles de l'éminence thénar et celle des interosseux et des lombricaux. Ces anatomistes ont, en effet, écrit que les expansions fibreuses qui lient au tendon extenseur du pouce le court abducteur et la portion interne du court fléchisseur produisent l'extension de la première et de la seconde phalange. Il n'est pas besoin de dire que, s'il en était ainsi, le pouce eût perdu quelques-uns des principaux attributs qui distinguent la main humaine, car j'ai démontré dans mes recherches électro-physiologiques et pathologiques, que la plupart des usages de la main nécessitent les mouvements simultanés de flexion de la première phalange et d'extension de la deuxième du pouce.

D'ailleurs M. Bouvier, non content de compléter la connaissance des faits anatomiques qui expliquent l'heureux artifice à l'aide duquel les muscles de l'éminence thénar, excités par l'électrisation localisée, impriment aux phalanges du pouce ces mouvements en sens inverse, a démontré, en présence de l'Académie de médecine de Paris, qu'on produit, comme par l'expérimentation électro-physiologique, la flexion de la première phalange et l'extension de la seconde du pouce en exerçant des tractions sur chacun de ses muscles court abducteur, court fléchisseur ou adducteur.

J'ajouterai qu'on détermine également sur le cadavre le mouvement d'inclinaison latérale de la première phalange du pouce et de rotation sur son axe longitudinal, qu'on obtient par l'excitation électrique de ces muscles, mouvements sans lesquels le pouce ne pourrait se mettre en rapport avec la plupart des doigts.

Le mécanisme de ces mouvements en sens inverse des deux phalanges du pouce est aussi simple qu'ingénieux; je ne l'exposerai pas, parce qu'il est absolument le même que celui qui produit la flexion des premières et l'extension des deux dernières phalanges des doigts, et aussi parce que j'ai fait connaître ce mécanisme à l'occasion des interosseux et des lombricaux.

Fig 1.



Fig. 1. — Doigt annulaire de la main droite, avec son interosseux dorsal ou adducteur.

a. Faisceau phalangien de l'interosseux.

b. Attache du faisceau phalangien à l'extrémité supérieure de la première phalange.

c. Faisceau phalangettien de l'interosseux.

d. d. Tendon phalangettien de l'interrosseux.

e. e. Tendon de l'extenseur.

Fig. 2.



Fig. 2. — Doigt annulaire de la main gauche, avec son interosseux dorsal ou adducteur.

a. Interosseux dorsal ou adducteur.

b. b. Tendon phalangettien de l'interosseux dorsal.

c. Tendon de l'extenseur commun.

d. Expansion aponévrotique unissant le tendon phalangettien de l'interosseux au tendon extenseur.

Fig. 3.

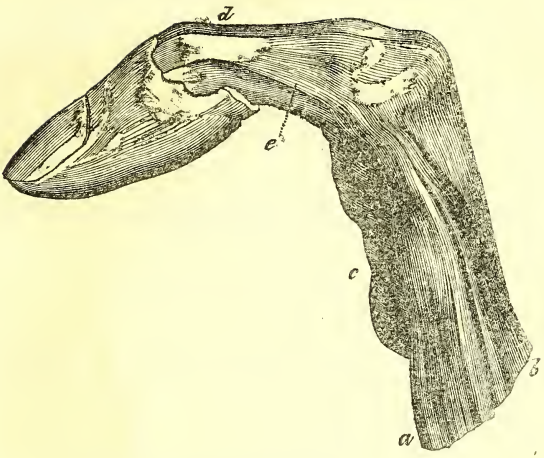


Fig. 3. — Pouce vu du côté externe.
a. Muscle court abducteur.
b. Muscle opposant.
c. Portion externe du court fléchisseur.
d. Tendon de l'extenseur.
e. Expansion aponévrotique du court abducteur allant au tendon extenseur.

Fig. 4.

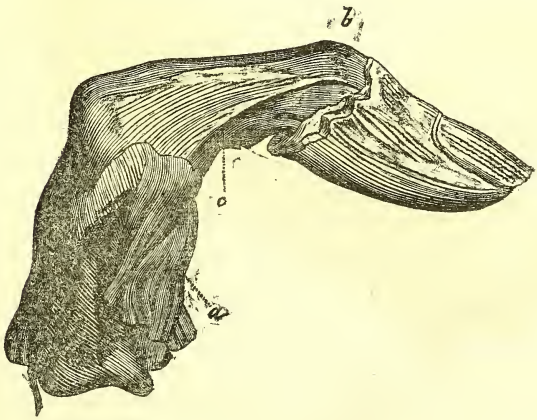


Fig. 4. — Pouce vu du côté interne.
a. Muscle adducteur.
b. Tendon de l'extenseur.
c. Expansion aponévrotique allant au tendon de l'extenseur.

(Extrait de L'UNION MÉDICALE du 5 Juin 1852.)

ÉLECTRICITÉ

AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE.

DÉMONSTRATIONS EXPÉRIMENTALES

FAITES A LA SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE PARIS,

PAR LE DOCTEUR

DUCHENNE DE BOULOGNE.

M. MAILLIOT lit au nom d'une commission un rapport sur les résultats que M. Duchenne de Boulogne a obtenu de ses recherches électro-physiologiques et pathologiques sur l'action individuelle et les usages des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main. A la suite de ce rapport, M. le docteur Duchenne de Boulogne est nommé *membre titulaire* de la Société médico-chirurgicale de Paris.

Dans une autre séance, la parole est donnée à M. DUCHENNE DE BOULOGNE. Il a amené trois malades qu'il traite de paralysie, pour nous montrer plusieurs des effets qu'il produit à l'aide de l'électricité, et notamment pour éclaircir, par une démonstration saisissable à la vue, les divers usages des muscles de l'avant-bras, de l'éminence thénar et des interosseux métacarpiens dont il était question dans l'écrit qu'il nous avait envoyé à l'occasion de sa candidature.

M. Duchenne de Boulogne nous fait d'abord observer qu'il n'est pas indifférent d'employer tel ou tel autre genre d'électricité. La seule qu'il emploiera aujourd'hui pour faire des expériences devant nous est l'élec-

tricité d'induction découverte par Faraday. Désirant se servir d'une locution abrégée, M. Duchenne de Boulogne désigne souvent l'électricité d'induction sous le nom de *faradisation*, dérivé du nom de Faraday, son inventeur, comme on a formé le mot *galvanisation* de Galvani, pour l'électricité de contact obtenue par les auges et la pile, et comme la pile elle-même a été nommée *voltaïque*, du nom de Volta. L'électricité d'induction ou faradique, dont les actions physiques et chimiques sont faibles, a néanmoins une puissance physiologique et thérapeutique d'une grande efficacité.

Grâce à sa méthode, M. Duchenne de Boulogne peut limiter la force électrique dans les organes sans piqûre ni incision, dans chacun des muscles, des nerfs, etc. Or, cette facilité de localiser ainsi cet excitant de la contractilité musculaire fournit un moyen précieux de reconnaître quelle est l'action propre et toute spéciale des muscles ainsi soumis à l'influence de l'électricité d'induction.

L'électricité du contact ou galvanique a une grande puissance chimique et calorifique; mais son action n'est pas sans danger lorsqu'on l'applique en médecine. Elle convient tout au plus dans un petit nombre de cas spéciaux, plus particulièrement dans la chirurgie ; et l'on pourrait la nommer électricité chirurgicale.

M. Duchenne de Boulogne nous présente successivement deux hommes qui, à la suite de la réduction de luxations scapulo-humérales en avant, ont éprouvé des paralysies du bras, de l'avant-bras et de la main ; ces muscles s'étaient atrophiés ; maintenant, sauf un peu d'amaigrissement, ils ont repris leur forme normale, presque tous les mouvemens sont revenus, et, en continuant le traitement, on peut compter sur une entière guérison. — Plaçant les excitateurs préalablement mouillés sur les divers muscles de l'épaule, du bras, de l'éminence thénar ou bien encore sur les interosseux métacarpiens, M. Duchenne de Boulogne annonce et produit devant nous la contraction de chacun des muscles, ainsi électrisés; ce qui nous fait voir des effets physiologiques d'un saisissant intérêt. Plusieurs de ces expériences sont répétées, avec les mêmes résultats, sur l'un de nos collègues qui consent à s'y soumettre. Entre autres choses, notre collègue ayant une plume entre les doigts comme pour écrire, M. Duchenne de Boulogne, par l'électrisation faradique successive de différens muscles, fait exécuter les mouvemens nécessaires pour tracer les caractères de l'écriture, et saisit cette occasion de démontrer que ces mouvemens sont plus compliqués qu'on ne le croirait au premier abord; que le mécanisme du mouvement des phalanges ne peut être expliqué avec les données fournies par la physiologie actuelle; que les mouvemens en sens

inverse des phalanges nécessitent une indépendance d'action dans les muscles qui les produisent, indépendance qui existe réellement d'après ses nouvelles recherches électro-physiologiques et pathologiques, grâce, surtout, aux fonctions (jusqu'à présent méconnues) des interosseux, indépendance enfin, qui ne pourrait exister d'après la physiologie écrite.

Des deux malades qu'on vient de nous présenter, l'un était paralysé depuis deux ans; c'est celui qui a guéri le plus vite. Chez l'autre, la paralysie était récente, le traitement est plus long, la guérison plus difficile à obtenir. Ce contraste est l'inverse de ce que l'on aurait pu présumer. M. Duchenne de Boulogne l'explique en disant qu'après la contusion ou la division d'un nerf il faut un temps assez long pour que la nature, par des voies à elle seule connues, rétablisse l'influx nerveux entre les parties séparées d'un même nerf; qu'au bout d'un certain temps, cet influx existe, quoiqu'il ne suffise pas pour permettre à la volonté de vaincre la paralysie. En sorte que si vous électrisez un malade peu de temps après son accident, il vous faut, bon gré malgré, attendra le retour de l'influx nerveux pour avancer dans votre traitement; tandis qu'au contraire si vous ne commencez, que plus tard et alors seulement que l'influx nerveux est déjà rétabli, vous arriverez plus rapidement à la guérison. Voici d'ailleurs quelle est la marche naturelle du rétablissement. La sensibilité doit revenir d'abord; plus le malade sent vivement l'électrisation, mieux va le traitement. Sous l'influence du retour de la sensibilité; la nutrition s'opère; l'atrophie se dissipe, et ce n'est qu'ensuite que les mouvemens reparaissent. — Avant de quitter ses malades, M. Duchenne leur donne devant nous la dose d'électricité utile à leur traitement. Cela ne dure que quelques instans et paraît faible; néanmoins, le malade le plus avancé n'est électrisé que tous les deux jours, et M. Duchenne dit que ce qui nous a paru si peu de chose lui fera passer une nuit agitée.

Le troisième malade est un homme qui avait une paralysie saturnine de l'avant-bras. Ce genre de paralysie a pour caractère spécial de porter sur les extenseurs, c'est-à-dire, sur les muscles de la face dorsale de l'avant-bras, et de laisser intacts les muscles de la face palmaire, mais surtout de ne point attaquer le long supinateur. — Ce malade est guéri; il exécute librement devant nous tous les mouvemens de la main, du poignet et des doigts, et (ce qu'il faut voir de ses yeux pour le croire) l'électricité d'induction appliquée sur la face dorsale de l'avant-bras ne produit aucun effet. Là, où nous verrions sur un cadavre, pourvu que la mort fût récente et qu'il fût encore chaud, des contractions musculaires se produire sous l'action électrique, nous trouvons ici immobilité, insensibilité complètes.

Un autre malade passe sous nos yeux ; il est aussi affecté d'une paralysie de l'avant-bras et de la main, qu'au premier abord on croirait occasionnée par l'intoxication saturnine. Mais l'appareil d'induction fait mouvoir les muscles extenseurs situés à la face postérieure de l'avant-bras. Cela prouve que cette paralysie est de cause rhumatismale et non saturnine. Voilà donc un moyen d'éclairer un diagnostic qui aurait pu rester équivoque.

Dans la séance suivante, la parole est maintenue à M. Duchenne de Boulogne pour la suite de ses communications. Il nous présente trois appareils qu'il a lui-même fait construire, et nous en fait remarquer la composition, le mécanisme et la commodité pour les divers usages thérapeutiques auxquels ils sont destinés. Tous les trois ont peu de volume et peu de poids, ce qui permet de les transporter facilement au domicile des malades et de les changer de place à volonté. — Deux de ces appareils fournissent de l'électricité d'induction, dont on peut graduer la puissance ; ils donnent des intermittences lentes ou rapides, suivant les indications à remplir. Ces appareils possèdent deux courans, l'un dit du premier ordre et l'autre de deuxième ordre, jouissant chacun de propriétés physiologiques et thérapeutiques spéciales. Ils diffèrent entre eux d'après la source initiale qui donne lieu aux phénomènes d'induction. Dans l'un, c'est la pile voltaïque ; M. Duchenne de Boulogne le nomme *électro-dynamique* à double courant. Dans l'autre, qu'il nomme *électro-magnétique* à double courant, l'électricité d'induction vient d'un aimant faisant lui-même partie intrinsèque de l'appareil. — Le troisième appareil est une pile voltaïque que M. Duchenne désigne sous le nom de *pile à rubans*, à cause de la disposition de ses batteries, qui sont au nombre de 150 et lui donnent une grande puissance. Il présente une surface d'environ 16 centimètres sur 12, avec une épaisseur de 4 à 5 centimètres. Il ne pèse guère que 2 livres. Or, pour obtenir, soit avec une pile ordinaire, soit avec un appareil à auge, un résultat aussi puissant, il faudrait des machines très volumineuses, très lourdes et par conséquent embarrassantes. Cet appareil est entièrement nouveau et n'a encore été présenté à aucune autre réunion scientifique. Il diffère essentiellement des deux autres en ce qu'il fournit exclusivement de l'électricité de contact ou galvanique, tandis que les autres donnent exclusivement de l'électricité d'induction ou faradique. — Pour faire ressortir la nécessité de distinguer les propriétés physiologiques et thérapeutiques appartenant à chacun de ces appareils, M. Duchenne de Boulogne rapporte deux faits que nous allons exposer avec quelques détails.

Depuis environ un mois, il électrisait avec son appareil d'induction

un malade affecté de paralysie d'un côté des muscles de la face ; de l'amélioration se produisait graduellement ; chaque jour les excitateurs étaient mis en contact avec les muscles paralysés, sans inconvénient, quoique l'appareil fonctionnât à un degré assez élevé de sa puissance. La vue n'en avait éprouvé aucun effet appréciable. Un jour, en présence du malade, l'inventeur d'un nouvel appareil galvanique vint prier M. Duchenne de Boulogne de vouloir bien expérimenter sa machine. N'ayant à sa connaissance aucun fait qui donnât lieu de craindre ce qui allait arriver, l'appareil galvanique, réduit à son minimum de puissance, fut mis en rapport avec les muscles paralysés qui se contractèrent, mais beaucoup plus faiblement que sous l'influence ordinaire de l'appareil d'induction. A l'instant même, le malade vit une flamme considérable dans l'œil du côté correspondant. Il s'écria : je vois votre appartement tout en feu ! et pria de suspendre toute application. Lorsqu'il revint de son éblouissement, il se plaignit d'un trouble considérable de la vue et s'aperçut qu'il ne voyait plus de cet œil-là. L'œil du côté opposé ne paraissait pas avoir souffert. M. Duchenne de Boulogne lui fit prendre immédiatement un bain de pieds ; dès qu'il fut rentré chez lui, une saignée lui fut pratiquée. La vue ne s'améliora pas ; malgré l'emploi d'une série de moyens excitans et un traitement rationnel, on ne put obtenir qu'un léger amendement ; la vue est restée considérablement affaiblie.

Ce fait malheureux, d'ailleurs impossible à prévoir, ne devait pas être perdu pour la science. Au contraire, il en devait résulter des applications thérapeutiques éminemment utiles aux malades, car il démontrait d'une part que l'électricité d'induction, même avec une grande puissance, n'agissait pas sensiblement sur la rétine ; d'autre part, que l'électricité de contact (galvanisme), à dose très faible, avait au contraire montré une action très énergique sur cet organe. On était donc en droit d'espérer que l'emploi bien réglé de l'électricité de contact produirait des modifications thérapeutiques utiles dans les affections purement nerveuses de l'œil. — M. Duchenne de Boulogne en tirait ces conclusions théoriques, mais il lui restait à en expérimenter la valeur. L'occasion ne se fit pas longtemps attendre ; voici dans quelles circonstances :

M. Chatillon, cordonnier, rue de la Verrerie, 65, âgé maintenant de 48 ans, habituellement d'une bonne santé, d'une bonne constitution, a été affecté en 1834 d'une amygdalite du côté gauche, à la suite de laquelle s'est produit un abcès à l'extérieur, dont la trace existe encore vers l'angle de la mâchoire à gauche. Ces maladies furent de courte durée. En 1838, ayant fait des injections avec un collyre au nitrate d'argent dans les yeux d'une de ses nièces, affectée d'ophtalmie, il lui en

jaillit dans les yeux, dont il souffrit pendant deux mois, au bout desquels le repos et des soins lui rendirent la vue aussi bonne qu'auparavant. Au mois de mars 1850, il se coucha un soir en parfaite santé; le lendemain matin, en se réveillant, il voit double; il essaie de se lever, tout est confus autour de lui, il se heurte contre les meubles, on est obligé de l'aider à retrouver son lit. Dès lors un oculiste fort connu lui fait subir un traitement énergique : saignées répétées, applications de sangsues, purgatifs, frictions ammoniacales sur la tête, vésicatoires aux tempes. Au bout de trois mois de traitement, le malade, n'obtenant aucun résultat, se décourage et va consulter une autre réputation ophtalmologique qui le soumet à un traitement à peu près identique, sans plus de succès. Il demande les avis d'un troisième médecin, qui n'obtient rien de plus. Cédant enfin à une dure nécessité, il abandonne tout traitement. Il perd jusqu'à l'espoir de pouvoir jamais reprendre son travail. La tête était un peu embarrassée, mais la parole restait complètement libre. Il y avait un sentiment de pesanteur vers le front et plus encore au sommet de la tête. Les membres inférieurs étaient faibles, la démarche était pleine d'hésitation; mais il faut noter que cela paraissait tenir principalement, sinon tout à fait exclusivement, à une illusion continuelle de la vue, que ne pouvait rectifier ni l'habitude de chaque jour, ni la volonté du malade. Lorsqu'il était placé sur une surface parfaitement plane, comme le sol de la rue ou le plancher de sa chambre, la route lui semblait toujours latéralement divisée en deux parties, l'une à gauche qui lui semblait monter, l'autre à droite qu'il croyait voir fuir en descendant. En sorte que, plus rassuré sur le côté montant, il faisait instinctivement une haute enjambée à gauche et retombait plus bas qu'il ne l'avait cru. De la jambe droite, au contraire, croyant descendre, il se trouvait rudement arrêté et en recevait un choc dont la secousse douloureuse lui laisse encore un souvenir pénible. Rien ne pouvait le désabuser de cette illusion, et il en était venu à ne plus oser marcher.

C'est dans cette position, sa maladie datant de deux ans, qu'il vint demander à M. Duchenne de Boulogne ce que l'électricité pouvait faire pour lui. Il fut une fois opéré par l'appareil d'induction, sans résultat. Et dès lors, M. Duchenne de Boulogne se refusa à lui donner des soins, découragé qu'il était des insuccès qu'il avait éprouvés jusqu'alors dans le traitement des troubles dynamiques de la vue (diplopie, amaurose, etc.), avec les appareils d'induction. Le malade n'en tint aucun compte, et continua de se présenter à sa consultation. Tous les moyens ordinaires de traitement avaient été épuisés en vain sur lui; et, dans la déplorable position où il se trouvait, il n'avait plus rien à perdre, quant à la

vue. — M. Duchenne de Boulogne, guidé par les déductions qu'il avait tirées du cas malheureux cité plus haut, se résolut à faire une tentative avec l'électricité de contact (galvanisme). On venait de lui apporter son nouvel appareil, *la pile a rubans*. C'était précisément le jour réservé pour les expériences auxquelles assistaient plusieurs personnes. Il employa donc cet appareil pour la première fois, en lui donnant toute sa puissance. Ce ne fut pas sans un sentiment d'anxiété qu'il appliqua sur les paupières, préalablement fermées, les deux rhéophores (excitateurs) humides. Il donna deux excitations, successives à une seconde d'intervalle l'une de l'autre et à une dose très forte. — Le malade vit une flamme considérable (phosphène) qui lui causa une sorte d'éblouissement. Il secoua la tête (mais il faut noter qu'il ne porta pas la main sur l'œil) ; et, ouvrant les yeux, il dit : vous n'avez plus qu'une tête ! Je ne vois plus double! Alors, sans ajouter un mot, exalté par la joie, il se met à marcher, à courir dans l'appartement assez encombré de meubles, de fauteuils déplacés, de personnes présentes aux expériences, sans toucher à rien, lui qui, auparavant, se heurtait partout, ou bien n'osait faire un pas. Il aperçoit une épingle à la distance de cinq pas, et suivant que, derrière un doigt, on la fait paraître, disparaître, monter ou descendre, il en indique la hauteur. Plusieurs fois, il enfile assez facilement une aiguille à tapisserie. — M. Duchenne de Boulogne, voulant savoir si cet heureux changement persisterait, garda le malade chez lui pendant une heure ; et au bout de ce temps, l'action thérapeutique était la même. Huit jours après, il revient seul, sans avoir besoin que personne l'accompagne ; il est toujours aussi bien. Au moment que nous écrivons, la guérison date de six semaines. La vue reste bonne. Le malade a pu, tout en se ménageant, travailler de son état de cordonnier. — Il nous a été présenté dans une séance de la Société ; il coupe des lanières très habilement et rapidement avec le tranchet, ce qui exige une bonne vue et une main sûre ; il marche maintenant d'un pas aussi ferme qu'avant sa diplopie.

Des deux faits qui viennent d'être exposés, faits d'ailleurs confirmés par d'autres expériences, M. Duchenne de Boulogne tire les conclusions suivantes :

1° L'*électricité de contact ou galvanique* produit un grand effet sur la rétine, lorsque l'excitation est dirigée sur un des points de la face où se ramifie la cinquième paire.

2° Cette électricité peut être un excellent agent thérapeutique dans les affections purement dynamiques de la vue.

3° L'*électricité d'induction, ou faradique*, au contraire, agit très faiblement sur la rétine.

4° Or, précisément par la raison qu'elle est insuffisante lorsqu'il est nécessaire de stimuler la rétine, elle convient exclusivement quand il faut provoquer la contractilité musculaire à la face, sans exposer cette même rétine aux dangers d'une surexcitation.

M. Duchenne de Boulogne fait, en outre, observer que chacun des trois appareils qu'il nous a présentés à cette séance, possède d'autres propriétés physiologiques et thérapeutiques, qui, toutes, répondent à des indications spéciales, et dont plus tard il pourra nous entretenir.

Le secrétaire général : Dr Collomb.

Paris. — Typographie Félix Malteste et Cie, rue des Deux-Portes-St-Sauveur, 22.

RECHERCHES

ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES

SUR LES

USAGES DE LA SENSIBILITÉ

musculaire

Résumé présenté à l'Académie de médecine

PAR

M. DUCHENNE, de Boulogne.

EXTRAIT DU MONITEUR DES HOPITAUX

Le *Moniteur des Hôpitaux* est le seul journal de médecine paraissant trois fois par semaine qui ne coûte que 22 fr. par an.

PARIS,

AU BUREAU DU MONITEUR DES HOPITAUX,

Rue de l'Ancienne-Comédie, 12.

1853.



RECHERCHES

ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES

SUR LES

USAGES DE LA SENSIBILITÉ.

Musculaire

J'ai eu l'occasion d'observer des sujets privés de la sensibilité de la peau, des muscles, des os, des nerfs, chez lesquels, en un mot, il était impossible de provoquer artificiellement la moindre sensation.

Ces anesthésies profondes, souvent limitées à un seul membre ou à une région du corps, étaient cependant quelquefois générales et affectaient en même temps, dans certains cas, un ou plusieurs sens. Bien que j'aie vu cette anesthésie profonde se développer chez l'homme sous l'influence de causes rhumatismales, c'est principalement dans l'hystérie que je l'ai observée plus fréquemment; j'en ai rapporté plusieurs exemples dans une série de mémoires publiés ou présentés depuis 1849 aux Académies des sciences et de médecine. J'ai dit alors comment il m'avait été possible de constater dans ces cas, au moyen de l'électrisation localisée, que chacun des organes était frappé d'anesthésie. On m'a vu ramener, dans ces cas, la sensibilité, tantôt dans la peau, en laissant les organes qu'elle recouvre dans leur état d'insensibilité, et tantôt dans les muscles, les os, etc., sans rappeler la sensibilité cutanée.

Si je me suis borné, à cette époque, à relater ces faits pathologiques et ces expériences électro-pathologiques, sans parler de l'influence que ces différents états de la sensibilité musculaire avaient exercée sur la contractilité volontaire, c'est que ces faits

m'avaient offert un ordre de phénomènes étranges, peu en harmonie avec les idées reçues en physiologie, et que je voulais multiplier mes expériences et mes observations avant d'en publier les résultats.

Aujourd'hui, elles sont assez nombreuses et mûries par le temps et la réflexion; je vais en exposer le résumé.

Les sujets qui n'ont perdu que la sensibilité cutanée sont analgésiques ou anesthésiques, c'est-à-dire qu'ils ont perdu toute espèce de sensibilité tactile, et qu'ils ne sentent pas la douleur provoquée par la piqûre, la brûlure ou par l'excitation électro-cutanée. Mais ils ressentent la pression ou le pincement de leurs muscles, les coups portés sur leurs membres; ils ont la conscience des mouvements mécaniques imprimés à ces membres, de l'étendue des mouvements qu'ils exécutent eux-mêmes, de la pesanteur, de la résistance, et chez eux, enfin, la contractilité volontaire n'éprouve aucun trouble dans son action physiologique.

Si à la perte de la sensibilité de la peau, s'ajoute celle des organes placés sous elle (des muscles, des os, des nerfs), on observe, non-seulement les troubles exposés plus haut, mais encore les phénomènes suivants : les coups les plus violents, portés sur les masses musculaires du membre anesthésié, ne sont pas ressentis par le malade; quand il est dans l'obscurité, ou si on l'empêche de voir, il n'a pas la conscience de la position de ce membre, ni des mouvements les plus brusques qu'on lui imprime; l'excitation électrique directe de ses muscles, de ses nerfs, ne provoque aucune sensation, quelque intense et rapide que soit le courant d'induction, et quoique les muscles se contractent avec une grande énergie, sous son influence.

J'ai relaté tous ces faits dans les Mémoires précités; mais on observe de plus une autre série de phénomènes qui me paraissent avoir une haute portée, au point de vue physiologique, surtout quand on les soumet au contrôle des expériences électro-pathologiques que j'ai à exposer.

Une seule objection pourrait, si elle était fondée, invalider ces faits et les expériences qui vont suivre; je dois donc la prévenir.

On pourrait craindre, en effet, que les sujets de ces observations aient simulé l'anesthésie. Pour répondre à cette objection, je dirai que je me suis tenu en garde contre cette cause d'erreur, et que, avant d'admettre la vérité des phénomènes qu'ils accusaient, je n'ai jamais négligé de faire subir aux malades l'épreuve de l'excitation électro-cutanée ou musculaire, épreuve qu'on rend au besoin plus sensible que celle du feu. Sur ce point, l'erreur n'a donc pas été possible. J'ajouterai que dans tous les cas analogues recueillis par moi, les phénomènes ont été identiques. Quant aux illusions auxquelles j'aurais pu me laisser entraîner, j'espère avoir offert toutes les garanties possibles, en expérimentant publiquement et en présence de savants confrères dont le nom seul est une autorité.

Après ces considérations préliminaires, j'arrive à l'exposition rapide des faits.

Première expérience. — Les sujets dont la peau, les muscles, les os, les nerfs sont complétement insensibles aux excitations extérieures, exécutent les mouvements volontaires à peu près comme à l'état normal, quand ils peuvent s'aider du sens de la vue. (Il est bien entendu qu'il n'est pas ici question d'anesthésie compliquée de paralysie du mouvement.)

Mais s'ils sont privés de la vue, ils présentent dans la contractilité volontaire, des troubles divers qui établissent deux catégories ou degrés d'anesthésie musculaire.

Dans la première catégorie, les malades privés de voir exécutent les mouvements qu'ils veulent faire ou qu'on les engage à faire ; mais ils perdent la conscience de l'étendue de ces mouvements, de la pesanteur, de la résistance, etc. ; ils ne perçoivent plus la sensation justement appelée *sensation d'activité musculaire,* qui résulte de l'impression produite par la contraction sur les nerfs périphériques, et à laquelle Ch. Bell avait donné improprement la dénomination de *sens musculaire.*

Dans la seconde catégorie, qui est beaucoup moins fréquente que la première, les sujets qu'on prive également de la vue, perdent la faculté d'exécuter le moindre mouvement volontaire. Si

on leur commande, par exemple, d'ouvrir ou de fermer la main, de fléchir ou d'étendre l'avant-bras, en un mot, quelques mouvements qu'on les invite à faire, les muscles qui doivent entrer en contraction restent dans l'inertie, malgré tous leurs efforts. On observe seulement quelques mouvements irréguliers, peu étendus, sans force, étrangers à ceux qu'ils veulent exécuter, mouvements dont ils n'ont pas la conscience. Rien ne saurait peindre leur étonnement, quand ils s'aperçoivent, après l'expérience, que leur membre est resté sans mouvement, car ils avaient cru l'avoir exécuté. Leur surprise est d'autant plus grande, qu'ils ont pu le faire rapidement, à l'instant où on leur a permis de voir.

Deuxième expérience. — Si on engage ces derniers malades à fermer la main avec force (leur puissance musculaire est normale quand ils peuvent se servir de la vue) et que les empêchant de voir quand ce mouvement est accompli, on les engage à cesser tout effort, la main reste fermée avec la même force pendant plusieurs minutes, bien qu'ils croient n'opposer aucune résistance; c'est seulement à la longue que les muscles fléchisseurs se relâchent. Lorsqu'on essaie, en effet, d'ouvrir leur main, on éprouve une grande résistance.

Cette expérience peut être variée de la manière suivante : on se fait serrer la main par les malades, puis on leur bande les yeux, en leur commandant de lâcher la main. Quand ils croient avoir relâché leurs muscles, on sent cependant que leur main serre toujours, et ne lâche prise que lorsqu'on leur permet de voir ce qu'ils font.

Ces troubles qu'on observe dans la contractilité volontaire des malades de la seconde catégorie, sont-ils le résultat d'un état pathologique inconnu du centre cérébral, ou seulement de l'insensibilité des organes du mouvement?

On serait déjà porté à conclure, des expériences précédentes, que c'est bien un degré profond d'anesthésie musculaire qui occasionne l'arrêt de la contraction volontaire. Mais, à mon sens, cette conclusion, pour être rigoureuse, a besoin de nouvelles démonstrations. C'est dans l'espoir de résoudre ce pro-

blème que j'ai institué les expériences qui vont suivre, et qui ont été faites sur des sujets présentant ce dernier degré d'anesthésie musculaire.

Troisième expérience. — J'ai localisé l'excitation électrique dans les muscles anesthésiés de l'avant-bras et de la main, et après un temps qui a varié de quelques secondes à dix minutes, les malades ont recouvré plus ou moins la sensibilité musculaire, en accusant des sensations, non-seulement pendant l'excitation électrique, mais aussi lorsqu'on comprimait ou frappait les muscles. J'ai constaté en même temps que la peau était restée aussi sensible qu'auparavant, ainsi que les surfaces osseuses ou articulaires. Après le rétablissement de la sensibilité musculaire, les malades ont pu ouvrir et fermer la main, bien que leur vue fût couverte. Ces mouvements se faisaient, il est vrai, d'abord difficilement; mais aussi on doit savoir que la sensibilité musculaire était revenue très-incomplétement, et que ce fut seulement après un traitement suffisamment prolongé, que la fonction musculaire fut rétablie.

Quatrième expérience. — Dans l'expérience précédente, l'anesthésie profonde a été convertie en une anesthésie purement cutanée. Je vais, dans la présente expérience, en faire une anesthésie purement musculaire, en agissant sur les mêmes sujets. Il me suffit, pour cela, de limiter l'excitation électrique dans la peau du bras où l'anesthésie est tout aussi profonde qu'à l'avant-bras. Après un temps assez court (de quelques secondes à cinq minutes d'excitation électro-cutanée), ces sujets accusent d'abord un chatouillement, puis bientôt une sensation de brûlure qui va croissant; alors la peau est sensible au pincement, à la piqûre, etc., mais les muscles restent insensibles comme auparavant: ni la pression du bras, ni les coups portés au niveau de la masse musculaire ne sont ressentis par eux. La sensibilité cutanée étant rappelée, si on ordonne aux malades d'étendre ou de fléchir l'avant-bras, la vue étant toujours masquée, les muscles, qui devraient obéir à la volonté, restent inactifs comme auparavant, même lorsqu'on réveille la sensibilité de la peau de l'avant-bras

en la pinçant ou en la frottant. Mais que l'on porte l'excitation dans les muscles eux-mêmes, on les voit vite, après avoir recouvré leur sensibilité, se contracter physiologiquement, comme dans la troisième expérience.

Conclusions.

I. Il paraît exister un sens qui siége dans le muscle et qui sert à l'accomplissement de la contraction musculaire volontaire, c'est lui qui, sans doute, excité par le cerveau et réagissant sur lui, l'éclaire pour ainsi dire, sur le choix des muscles dont il doit provoquer la contraction.

Je propose de l'appeler *sens musculaire.*

II. Il ne faut pas confondre le *sens musculaire* qui, dans l'acte des mouvements volontaires, semble précéder et déterminer la contraction, avec la sensation qui donne la conscience de la pesanteur, de la résistance, etc., et qui a été justement appelée par M. Gerdy *sensation d'activité musculaire.* Cette dernière est le résultat ou le produit de la contraction musculaire.

On doit distinguer aussi le *sens musculaire, de la sensibilité musculaire générale,* sensibilité caractérisée par la douleur qui résulte d'une cause externe de l'excitation électro-cutanée, la pression, la contusion, etc.

III. Le *sens musculaire* peut exister indépendamment de la sensation d'activité musculaire.

IV. Le sens musculaire est nécessaire à la contraction musculaire volontaire et à la cessation de cette contraction.

V. Cependant, le sens de la vue est l'auxiliaire du sens musculaire qu'il peut suppléer.

VI. La perte simultanée du sens musculaire et du sens de la vue produit conséquemment la paralysie des mouvements volontaires.

PARIS. — IMPRIMERIE DE W. REMQUET ET Cie, RUE GARANCIÈRE, 5.

NOTE

SUR QUELQUES SYMPTOMES ET SUR LE TRAITEMENT

DE LA

CONTRACTURE DU DIAPHRAGME

ADRESSÉE A L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

DANS SA SÉANCE DU 7 JUIN 1853,

A L'OCCASION D'UNE

observation de contracture du diaphragme,

PAR

M. DUCHENNE DE BOULOGNE.

EXTRAIT DU MONITEUR DES HOPITAUX.

PARIS

IMPRIMERIE DE W. REMQUET ET Cie,

RUE GARANCIÈRE, 5.

1853.

NOTE

SUR LE TRAITEMENT DE LA

CONTRACTURE DU DIAPHRAGME.

Il y a un mois à peine, j'annonçais à l'Académie de médecine que la contracture du diaphragme est une des affections les plus graves qui menacent la vie de l'homme, et que cette maladie, oubliée ou méconnue en pathologie, ne doit pas être infiniment rare.

Après en avoir exposé la description, j'ajoutai : Ce tableau des graves désordres occasionnés dans la respiration de l'homme, par la contracture du diaphragme, je l'ai tracé d'après les phénomènes que j'ai observés chez les animaux dont j'ai mis artificiellement le diaphragme en état de contracture. Bientôt, probablement, ce spasme continu du diaphragme prendra place à côté de la paralysie de ce muscle qui, avant ce travail (mon mémoire sur le diaphragme), n'existait en pathologie qu'à l'état de théorie.

Aujourd'hui, mes prévisions sont réalisées par l'observation de contracture du diaphragme que M. le docteur Valette, un des hommes les plus distingués de la médecine militaire (je le tiens de M. le professeur Larrey, vient d'adresser à l'Académie de médecine.

On retrouve en effet, dans ce fait, cet ensemble de symptômes qui se sont manifestés immédiatement et simultanément, lorsque j'ai maintenu contracturé, par un courant électrique, le diaphragme des animaux. Ainsi, immobilité absolue de la moitié inférieure de la poitrine et des parois abdominales; soulèvement continu de l'épigastre et des hypocondres; mouvements respiratoires rapides et brefs, limités à la moitié supérieure de la poitrine, et produits par la contraction énergique des muscles respirateurs supérieurs (les trapèzes, dentelés, les scalènes, etc.); aphonie; enfin symptômes généraux de l'asphyxie et la mort : tels sont les principaux phénomènes que M. Valette a constatés chez son malade.

Mais cet observateur judicieux fait remarquer avec raison qu'il semble exister quelques dissidences entre les symptômes qu'il a décrits et ceux

que je suppose, dit-il, d'après mes expériences électro-physiologiques, devoir être l'âme, l'expression de cette maladie. Il déclare n'avoir pas vu chez son malade, comme je l'ai constaté dans mes expériences : 1° les muscles de l'abdomen s'épuiser en vains efforts pour refouler le diaphragme et resserrer la base du thorax; 2° la moitié inférieure de la poitrine s'agrandir transversalement et d'une manière continue.

Il me suffira de quelques explications pour établir que ces dissidences sont seulement apparentes.

On sait qu'il est ressorti de mes expériences que la contracture du diaphragme, produite artificiellement sur l'animal vivant, maintient la moitié inférieure de la poitrine dans une expansion continue, en même temps qu'elle en agrandit le diamètre vertical. Or, comme le besoin de l'expiration est aussi impérieux que celui de l'inspiration, on conçoit que l'animal dont on met le diaphragme en état de contracture, fasse instinctivement, ainsi qu'on l'observe, les plus grands efforts pour refouler ce muscle et resserrer la base de son thorax, en contractant ses muscles abdominaux.

Le malade de M. Valette a dû certainement éprouver aussi le besoin instinctif de resserrer la base de sa poitrine et de refouler son diaphragme contracturé. Mais la vive douleur produite par la compression de ce muscle, déjà très-sensible comme l'étaient les muscles rhumatisés des membres, l'a sans doute empêché de contracter ses muscles abdominaux qu'il s'est au contraire efforcé de maintenir dans le relâchement. Il ne faudrait donc pas conclure de ce cas particulier que la contraction continue et instinctive des muscles abdominaux n'est pas un des symptômes de la contracture du diaphragme. Je persiste à croire que ce phénomène doit se produire ordinairement, tout en reconnaissant qu'il peut faire défaut dans des conditions analogues à celles où se trouvait le malade de M. Valette.

Si maintenant on se rappelle certaines expériences que j'ai relatées dans mon mémoire sur le diaphragme, on peut se rendre compte des raisons qui n'ont pas permis à M. Valette de constater chez son malade l'agrandissement du diamètre transversal de la moitié inférieure du thorax, phénomène qui doit toujours se produire pendant la contracture du diaphragme.

On n'a pas oublié, en effet, cette curieuse expérience dans laquelle on a vu, chez un animal vivant, que le diamètre transversal du thorax avait presque doublé pendant que j'excitais ses nerfs phréniques, tandis qu'après sa mort l'expansion de cette partie de la poitrine avait à peine augmenté d'un tiers, sous l'influence de la même excitation. Dans le premier

cas, l'animal maintenait ses muscles abdominaux contractés avec la plus grande énergie ; aussi l'épigastre et les hypocondres étaient-ils à peine soulevés; et alors, les viscères comprimés entre le diaphragme et les parois abdominales violemment contractées étaient refoulés vers les parois thoraciques qu'ils repoussaient en dehors, et augmentaient ainsi mécaniquement l'expansion du thorax déjà produite par la contracture du diaphragme.

Dans le second cas (chez l'animal mort), les parois abdominales restées flasques s'étaient laissé distendre par les viscères.

Ces expériences, faites sur l'animal vivant et sur l'animal mort, démontraient évidemment que l'expansion des côtes inférieures, par la contracture du diaphragme, augmente en raison directe du degré de résistance des viscères ou des parois de l'abdomen.

Ces explications, développées dans mon mémoire, s'appliquent parfaitement au cas particulier rapporté par M. Valette. En effet, son malade se trouvait, sous certains rapports, dans les mêmes conditions que l'animal mort, dont je plaçai artificiellement le diaphragme en état de contracture; c'est-à-dire que ses parois abdominales se laissaient distendre considérablement par l'abaissement du diaphragme; tandis que l'expansion de la moitié inférieure de la poitrine diminuait proportionnellement. Il est évident, pour moi, que la base du thorax de ce malade se serait très-agrandie, si la sensibilité extrême de son diaphragme rhumatisé ne l'avait pas empêché de contracter ses muscles abdominaux, comme l'animal vivant dont j'excitais les nerfs phréniques.

L'expansion de la base du thorax, produite par l'action isolée du diaphragme, est encore assez grande chez le chien ou le cheval mort; mais il s'en faut qu'elle soit portée aussi loin chez l'homme (je n'ai pas besoin de faire observer que cela tient à des différences de structure). Ainsi, chez l'animal, on voit la base du thorax se porter plusieurs centimètres en dehors (à peu près 5 centimètres chez le cheval), quand, chez l'homme, cet agrandissement n'est que d'un centimètre à un centimètre et demi. Il en résulte que, chez ce dernier, l'expansion de la partie inférieure du thorax, sous l'influence isolée du diaphragme, très-sensible à la vue ou au toucher quand elle est suivie d'un mouvement de resserrement, n'est plus appréciable, si elle est continue. C'est ce dont on peut s'assurer sur le cadavre humain dont on maintient le diaphragme contracturé par l'électrisation de ses nerfs phréniques. Enfin, l'agrandissement du diamètre transversal de la base du thorax était peut-être d'autant plus difficile à constater chez le malade de M. Valette, que la contracture du diaphragme

pouvait bien n'être pas portée au plus haut degré, comme lorsque je dirige sur ce muscle le courant intense de mon appareil.

M. Valette a mentionné, chez son malade, l'existence d'une aphonie et d'un souffle bronchique, phénomènes que, selon cet observateur, je n'ai pas signalés dans mon travail; ce qui constituerait encore une différence entre les symptômes décrits par lui et par moi. L'aphonie se trouve signalée, dans chacune de mes expériences faites sur l'homme ou l'animal, comme résultat inévitable de la contraction diaphragmatique; c'est seulement par suite d'un oubli inexplicable, que ce phénomène n'a pas été rangé parmi les symptômes de la contracture du diaphragme, dans la description que j'ai exposée de cette maladie.

Quant au souffle bronchique, j'avoue n'avoir pas songé à ausculter les chevaux ou les chiens vivants, dont je faisais contracturer le diaphragme. Ce signe nouveau peut avoir une valeur réelle.

En résumé, les symptômes de la contracture du diaphragme, observés chez l'homme par M. le docteur Valette, confirment l'exactitude de la description que j'avais déduite antérieurement de mes recherches expérimentales faites sur les animaux.

La contracture du diaphragme n'est donc plus une hypothèse; c'est une triste réalité, dont la terminaison paraît être, jusqu'à présent, une mort inévitable.

J'entrevois cependant la possibilité de sauver le malade atteint de contracture du diaphragme dans des circonstances analogues à celle où s'est trouvé mon honorable confrère, M. Valette. En effet, le sujet dont il a relaté l'observation était affecté d'un rhumatisme musculaire qui, après avoir parcouru les membres, s'est jeté sur son diaphragme. Or, rien n'est en général plus rapide que le déplacement ou la guérison du rhumatisme musculaire et de certaines affections nerveuses, par l'excitation électro-cutanée.

C'est un fait que je vois se renouveler souvent, et je pourrais, à l'appui de mon assertion, citer un assez bon nombre de cas de ce genre qui ont été enlevés immédiatement par le même moyen, après s'être montrés rebelles à des traitements variés et énergiques. Ces faits, très-curieux en eux-mêmes, se sont passés dans mon cabinet, et ont eu pour témoins quelques-uns des savants qui suivent mes recherches avec intérêt (MM. Lallemand, Fontan, Debout, Oleary, etc.). Je ne rapporte pas ces faits pour rester dans les limites que je dois m'imposer.

Voici donc ce que je tenterais si je me trouvais en présence d'une contracture du diaphragme, rhumatismale ou nerveuse : je promènerais sur

la base du thorax les fils métalliques excitateurs d'un appareil d'induction, gradué au maximum et marchant avec des intermittences rapides, ou je les placerais sur le mamelon. La sensation atroce et instantanée, produite par cette opération, dépasse l'action du feu, et la violente perturbation qui en résulte me paraît devoir triompher de la contracture du diaphragme, tout aussi facilement que de la contracture rhumatismale des autres régions du corps.

C'est à l'aide d'une application semblable, que j'ai fait tout récemment disparaître en quelques minutes une affection bien plus tenace que le rhumatisme musculaire, une angine de poitrine qui avait longtemps résisté à un traitement rationnel et énergique. (Cette angine m'avait été adressée par mon honorable confrère, M. Manjal, qui croyait, dans ce cas, à la possibilité de l'existence d'une contracture du diaphragme, phénomène que je n'ai pas constaté chez son malade.)

Depuis la triste découverte de la contracture du diaphragme, je n'ai pas cessé de méditer sur les moyens de guérir cette terrible maladie. Le mode de traitement que je viens d'exposer (l'excitation électro-cutanée de la base du thorax ou du mamelon) me paraît destiné à sauver les malades dans certains cas désespérés de contracture du diaphragme; c'est la raison qui m'a déterminé à le porter à la connaissance de l'Académie.

ÉTUDE COMPARÉE

DES LÉSIONS ANATOMIQUES

DANS

L'ATROPHIE MUSCULAIRE

GRAISSEUSE PROGRESSIVE

ET DANS

LA PARALYSIE GÉNÉRALE.

Mémoire lu à la Société médico-chirurgicale de Paris, dans les séances des 11 Mars et 8 Avril 1853.

PAR LE DOCTEUR

DUCHENNE DE BOULOGNE,

Lauréat de l'Institut de France et de la Société médicale de Gand,
Membre de la Société de médecine de Paris, de la Société médico-chirurgicale,
De la Société médicale de Genève, de Gand, etc., etc.

Publications de **L'UNION MÉDICALE**, Année 1853.

PARIS,

TYPOGRAPHIE FÉLIX MALTESTE ET Ce,

Rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

1853

ÉTUDE COMPARÉE

DES LÉSIONS ANATOMIQUES

DANS

L'ATROPHIE MUSCULAIRE

GRAISSEUSE PROGRESSIVE

ET DANS

LA PARALYSIE GÉNÉRALE.

Messieurs,

Vous n'avez sans doute pas oublié, qu'en vous racontant, dans la dernière séance, la triste histoire d'un nommé Lecomte, atteint depuis trois ans de cette affection si bien décrite par M. Aran sous le titre d'atrophie musculaire progressive, et

(1) C'est en s'appuyant sur les faits articulés dans cette note, et dont j'avais donné connaissance à la Société de médecine de Paris, que M. Bouvier a formulé la plupart des propositions contenues dans sa brillante allocution à l'Académie de médecine (séance du 5 avril 1853). C'est donc, moralement pour moi, un devoir de la publier.

que j'appellerai *atrophie musculaire graisseuse progressive*, me réservant de justifier cette dernière dénomination par la suite, je vous disais : « Depuis longtemps Lecomte ne respire plus qu'avec son diaphragme; ce dernier muscle étant aujourd'hui affecté à son tour, l'existence de ce malade ne peut se prolonger longtemps. » Eh bien ! Messieurs, ce malheureux est mort asphyxié le lendemain du jour où je vous tenais ce langage.

L'autopsie vient d'en être faite par M. le professeur Cruveilhier, qui, avec sa bienveillance habituelle, m'a permis de faire de mon côté quelques recherches sur l'état anatomique de la fibre musculaire de Lecomte, dont j'avais étudié la maladie depuis le jour de son entrée à l'hôpital jusqu'à sa mort.

Je viens faire connaître les résultats de ces recherches à la Société en plaçant sous ses yeux les figures qui représentent un des membres disséqués de Lecomte, et les différens degrés de transformation graisseuse de ses muscles examinés au microscope.

Il m'a semblé que ma communication offrirait un plus grand intérêt d'actualité et une plus grande utilité pratique, si j'examinais en même temps, comparativement, quel est l'état de la fibre musculaire, dans d'autres affections qui offrent quelques points de ressemblance avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive, alors qu'elle est généralisée. C'est une question d'anatomie pathologique qui a été négligée jusqu'à ce jour.

Pour donner encore plus d'autorité aux caractères distinctifs que je tirerai de l'état anatomique de la fibre musculaire, je ferai suivre ces recherches de l'étude comparative des états anatomiques des centres nerveux dans ces mêmes affections.

Enfin, après avoir démontré, par l'ensemble de ces recher-

ches comparatives, que ces affections sont essentiellement différentes, j'essaierai, dans un prochain travail, d'établir leur diagnostic différentiel, et de les distinguer de la paralysie générale saturnine et de la paralysie simple (le marasme) essentielle, en m'aidant principalement des signes tirés de l'état de contractilité électro-musculaire.

Les affections musculaires générales, dont il sera principalement question dans cette note, sont : 1° l'atrophie musculaire graisseuse progressive, dite paralysie atrophique, par M. Cruveilhier; 2° la paralysie générale des aliénés; 3° la paralysie générale sans aliénation, que j'appellerai paralysie générale spinale, pour la distinguer de la paralysie des aliénés et de la paralysie générale saturnine.

Si je n'étais forcé de me restreindre, j'aurais pu agrandir mon cadre, en rapprochant des affections précédentes les paralysies générales par abus des liqueurs alcooliques, et par l'influence de certains gaz délétères.

Il en est une surtout dont il n'a pas encore été fait mention dans la science, c'est la paralysie générale par le sulfure de carbone qui entre dans la composition du caoutchouc vulcanisé. J'ai vu plusieurs ouvriers qui avaient travaillé à la fabrication de ce caoutchouc vulcanisé, atteints de la plupart des symptômes qui appartiennent à la paralysie générale des aliénés. La seule différence qu'il y ait dans ces cas, c'est que les accidens produits par la fabrication du caoutchouc vulcanisé ne sont qu'accidentels (durent quelques semaines), tandis que la paralysie générale des aliénés marche toujours fatalement, quoi qu'on fasse. J'en ai observé un cas récemment à la Charité (salle Saint-Félix, n° 12, service de M. Andral) chez un homme qui avait travaillé à la préparation du caoutchouc vulcanisé, dans la fabrique de Grenelle dirigée par M. Gérard.

Je ne veux pas faire ici l'histoire de cette paralysie générale produite par le sulfure de carbone, qui sera, j'espère, prochainement écrite par M. Andral. Mais je ne pouvais me dispenser de l'indiquer dans ce résumé des diverses affections musculaires générales.

Cette espèce de revue fait voir à combien de maladies diverses peut s'appliquer la dénomination de paralysie générale, qui, selon moi, devrait être employée seulement comme un terme générique, et non comme l'expression d'un type unique, la paralysie générale des aliénés. Elle démontre, en outre, la nécessité d'établir les caractères distinctifs de ces maladies diverses.

Tel est, Messieurs, le but de la note dont j'ai l'honneur de vous donner communication.

§ I.

Examen comparatif de l'état anatomique de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, dans la paralysie générale des aliénés, et dans la paralysie générale spinale (sans aliénation).

A. *État anatomique de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.*

L'autopsie de Lecomte me paraît destinée à jeter un grand jour sur l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. C'est cette raison qui m'a décidé à faire graver avec le plus grand soin les figures qui représentent les différens états dans lesquels MM. Mandl, Aran et moi nous avons vu ses fibres musculaires examinées au microscope. (Ces figures ont été dessinées par M. Mandl, dont on connaît la grande expérience.) M. Cruveilhier, à qui je les ai montrées, m'a dit que ces résultats

de l'examen microscopique sont identiques à ceux qui ressortent du même examen des muscles de Lecomte fait par M. le dr Galliet, aide d'anatomie à la Faculté, dont j'ai eu l'occasion d'apprécier le savoir dans des circonstances analogues. Ces figures ont d'autant plus de prix, qu'elles sont réellement les seules, jusqu'à présent, qui représentent l'état de la fibre musculaire dans la maladie dont il est question. M. Edward Meryon a publié, il est vrai, dans un journal anglais, une observation de transformation graisseuse musculaire, accompagnée de figures qui ont les plus grands rapports avec celles que j'ai vues sous le microscope de M. Mandl. Mais en lisant cette observation avec attention, M. Aran et moi n'y avons reconnu aucun des signes qui caractérisent l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Le sujet de cette observation me paraît avoir été atteint d'une affection musculaire commune dans l'enfance, que, pour mon compte, je déclare avoir observée un assez grand nombre de fois, et dont l'histoire est encore à faire.

Avant de décrire les résultats de l'examen microscopique des muscles de Lecomte, je vais rappeler les principales phases de sa malalie, au point de vue seulement de l'état de la contractilité électrique de ses muscles explorés à diverses époques. Je renvoie, pour son histoire plus complète, au mémoire de M. Aran, dans lequel son observation est rapportée avec des détails très intéressans (1).

Observation I. — J'ai fait une première exploration électro-musculaire, chez ce malheureux, en février 1850, époque de son entrée à la Charité, dans le service de M. Andral (salle St-Félix, n° 11), et je

(1) Depuis la lecture de cette partie de mon travail à la Société médico-chirurgicale, M. Cruveilhier a tracé, avec un grand talent d'exposition, le tableau de la maladie de Lecomte, dans l'importante communication qu'il vient d'en faire à l'Académie de médecine.

constatai alors, qu'à l'exception des abducteurs de l'index et du médius, les inter-osseux de la main droite ne répondaient plus à l'excitation électrique; que les muscles des éminences thénar et hypothénar se contractaient très faiblement par cette même excitation.

Cette main était alors très atrophiée; elle affectait déjà la forme d'une griffe.

Dans les autres régions du corps, on constatait l'existence de tous les muscles à l'aide de l'exploration électrique, bien que ses muscles s'atrophiassent déjà, surtout ceux du membre supérieur gauche, et qu'ils fussent le siége de contractions fibrillaires presque continues.

Certains usages du doigt et du pouce de la main droite étaient seuls perdus, mais les autres mouvemens s'exécutaient, quoiqu'avec moins de force qu'à l'état normal.

La parole était embarrassée; et cependant la langue se contractait bien par l'électricité.

J'ai vu s'atrophier un à un la plupart de tous ses muscles, et j'ai constaté que chacun d'eux s'est contracté, soit par la volonté, soit par l'électricité, *jusqu'à la dernière fibre musculaire*, l'absence complète du mouvement (la paralysie), n'ayant lieu que *lorsqu'on ne pouvait plus constater l'existence du muscle par la contractilité électrique.*

Il serait trop long d'indiquer ici l'époque de la mort de chacun des muscles de Lecomte; je me contenterai de dire: que depuis trois ans au moins on ne trouvait de contractilité à sa main droite que dans les muscles de l'éminence hypothénar, où j'ai pu obtenir quelques faibles contractions jusqu'à sa mort; que, depuis plus d'un an, la langue et le deltoïde ne se contractaient plus par l'électricité; enfin, que la plupart des muscles du bras, bien que très atrophiés, et évidemment malades depuis son entrée à l'hôpital (depuis le commencement de 1850) se contractaient encore très notablement par l'excitation électrique peu de jours avant la mort.

Autopsie de Lecomte — J'ai fait peindre, avec l'assentiment de M. Cruveilhier, le membre supérieur droit, disséqué de Lecomte, afin de représenter exactement le degré d'atrophie de chacun des muscles, et principalement pour montrer à quelles diverses décolorations de ces muscles correspondaient leurs différens degrés de transformation graisseuse (1), déterminées par l'examen microscopique.

(1) La préparation de ce membre a été faite par M. Géry fils, interne distingué, qui m'a puissamment secondé dans ces recherches.

Dans cette figure (1) que je mets sous les yeux de la Société, on voit que presque tous les muscles du bras, bien qu'arrivés aux dernières limites de l'atrophie, ont conservé leur coloration à peu près normale ; ces muscles n'ont offert aucune altération de nutrition, même à l'examen microscopique (voyez la fig. 1). Le brachial antérieur seul est profondément altéré et présente une coloration d'un gris pâle. A la face antérieure de l'avant-bras, le cubital antérieur, le grand et le petit palmaires ne sont plus que des tendons auxquels s'attachent quelques fibres musculaires. Chose bien singulière ! ces fibres sont encore pour la plupart assez colorées, d'un rouge un peu pâle, et revêtent le caractère de la fibre normale. Il ne reste plus de traces, du rond pronateur ; plus profondément on trouve les débris des fibres musculaires appartenant aux fléchisseurs superficiel et profond, et au carré pronateur. Ces fibres offrent différens degrés de décoloration, depuis le rouge un peu jaunâtre jusqu'au gris pâle. Les fibres qui sont arrivées à ce dernier degré de décoloration, ressemblent plutôt à de la gélatine qu'à de la fibre musculaire ; on en distingue encore les faisceaux.

Tous les muscles de la face palmaire de la main étaient arrivés au dernier degré d'altération de nutrition, à l'exception de quelques fibres musculaires de l'éminence hypothénar, qui étaient encore très colorées.

Si j'avais voulu parcourir toutes les régions du corps, on aurait vu qu'à côté des muscles entièrement graisseux il existait des muscles dont la fibre était encore pure, quoique très atrophiée.

Examen microscopique. — Les fibres musculaires, examinées au microscope par MM. Mandl (2), Aran et moi, ont été trouvées normales quant à leur volume et à leur texture, dans les muscles ou faisceaux musculaires qui avaient conservé leur coloration, et chez lesquels j'avais constaté, pendant la vie, l'existence de la contractilité électrique et volontaire. La figure 1 représente ces fibres normales à stries transversales. On voit dans quelques-unes (*a*) les traces de fibres longitudinales. Les autres fibres musculaires, plus ou moins décolorées, avaient

(1) Je regrette de n'avoir pas pu reproduire cette figure coloriée dans la publication de mon travail.

(2) M. Mandl a eu l'obligeance de dessiner sous mes yeux les figures qui représentent les différens degrés de transformation graisseuse et de m'en donner la description.

subi à divers degrés la transformation graisseuse. Voici les caractères qui distinguent chacun de ces degrés :

FIBRE NORMALE. PREMIER DEGRÉ.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

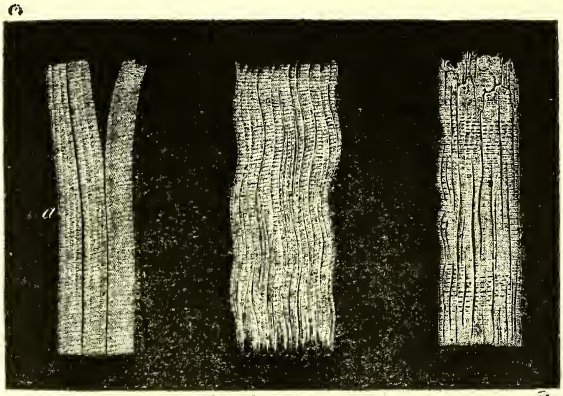


Fig. 2, 3. Les stries transversales deviennent moins distinctes; elles sont fréquemment interrompues; disparaissent d'abord par-ci, par-là, et finissent par s'effacer complètement. Les fibres longitudinales au contraire deviennent de plus en plus marquées.

DEUXIÈME DEGRÉ.

Fig. 4. Fig. 5.

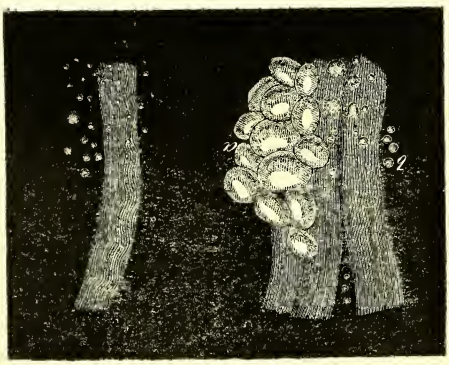


Fig. 4. Le faisceau musculaire se compose uniquement de fibres longitudinales; les stries transversales ayant complètement disparu. On observe, en dehors de la fibre musculaire, du tissu adipeux, composé de cellules (*a*) arrondies ou longitudinales. Il existe, en outre, des gouttelettes de graisse (*b*) déposées dans la fibre musculaire.

Fig. 5. Les fibres longitudinales ont encore conservé leur contractilité et sont ondulées.

TROISIÈME DEGRÉ.

Fig. 6. Fig. 7.

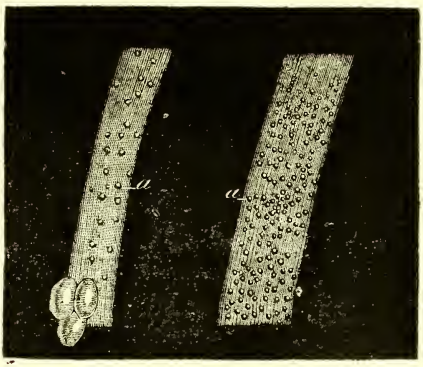


Fig. 6, 7. Les fibres longitudinales deviennent moins distinctes; les molécules de graisse (*a*), de plus en plus abondantes, les recouvrent presque entièrement dans la figure 7.

QUATRIÈME DEGRÉ.

Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

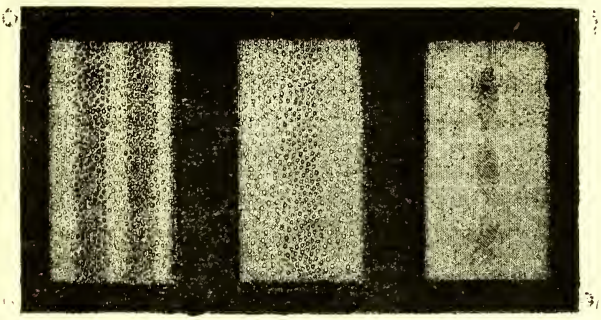


Fig. 8. (Deux faisceaux musculaires.) Les fibres longitudinales ont disparu. On ne voit que des molécules graisseuses très serrées et peu distinctes, surtout vers l'axe du faisceau.

Fig. 9. La graisse devient plus abondante, plus diffluente, ce qui donne plus de transparence au faisceau musculaire.

Fig. 10. On n'aperçoit plus de molécules de graisse distinctes; le faisceau se compose d'une masse amorphe.

Chaque degré de transformation graisseuse correspondait à un degré de décoloration de la fibre musculaire, ou, en d'autres termes, l'altération de texture de la fibre musculaire était en raison directe de sa décoloration.

Un élève distingué de Ch. Bell, M. le docteur O'léary, lauréat de l'Université d'Edimbourg, est parvenu, à force de patience, à suivre chez les têtards de grenouilles la transformation des cellules organiques en fibres musculaires, depuis la fin de la segmentation du vitellus. Il a distingué dans ce développement de la fibre musculaire quatre phases principales, qui me paraissent correspondre assez exactement aux quatre degrés d'altération par lesquels passe la fibre musculaire avant d'arriver à l'état graisseux. Mais la maladie procède en sens inverse, c'est-à-dire que les stries transversales qui constituent la dernière phase de formation de la fibre musculaire correspondent au premier degré de la transformation graisseuse, et que le dernier degré de cette transformation pathologique se rapproche de l'état primitif de la fibre musculaire.

Voici, du reste, une note que M. O'leary a eu l'obligeance de me communiquer sur ses curieuses recherches, dont les résultats n'avaient pas encore été publiés.

« *Observations microscopiques faites sur le développement de la fibre musculaire des têtards de grenouilles.* (Ces têtards ont été choisis de préférence, parce qu'il était possible d'en avoir un plus grand nombre en même temps et au même degré de développement.)

» *Première phase.* — Les cellules organiques qui doivent plus tard constituer la fibre musculaire, se composent, dans le principe, d'une enveloppe transparente, de deux ou de trois noyaux, et d'une multitude de granulations moléculaires douées du mouvement brownien dans l'intérieur de la cellule; et souvent masquant les noyaux. Ces noyaux sont de forme angulaire, allongée, de grandeurs différentes et réfractant la lumière à la manière des corps gras.

» Cette première phase de formation de la fibre musculaire durait encore quarante-huit heures après la fin de la segmentation.

» *Deuxième phase.* — Après un certain laps de temps, on voit disparaître la membrane enveloppante ; les noyaux deviennent alors très apparens, entourés de granulations disséminées sur un plus grand espace. Bientôt ces granulations disparaissent peu à peu, et il ne reste plus que les noyaux isolés, qui ont pris un certain degré d'accroissement.

» Cette seconde phase dure à peu près trois jours.

» *Troisième phase.*—On voit des *lignes longitudinales* commencer à se dessiner sur ces noyaux, comme par une sorte de retrait dans la matière dont ils se composent. Ces lignes deviennent de plus en plus prononcées et ressemblent quelquefois à des fentes longitudinales.

» Cette troisième phase dure un peu plus de vingt-quatre heures, et c'est le septième jour seulement à partir de la fin de la segmentation que paraissent les lignes longitudinales. Deux jours après la fibre musculaire entre dans la phase suivante.

» *Quatrième phase.*—Peu à peu commence à apparaître une seconde série de lignes (ce sont les stries transversales), qui finissent par masquer en partie les premières. Arrivé à ce point, le tissu musculaire futur se compose d'un amas de *petits parallélogrammes à stries transversales et à lignes longitudinales*, les dernières peu apparentes et disposées en lignes plus ou moins régulières. A partir de cette dernière phase, le seul changement que subissent ces parallélogrammes, consiste dans une simple augmentation de volume en tous sens, au moyen de laquelle ils s'accollent les uns aux autres, et forment des fibres continues dans toute leur longueur.

» Toutes ces études ont été faites de demi-heure en demi-heure, pendant douze et quinze heures de suite. La première phase a été suivie pendant quarante-huit heures. »

Ces observations micrographiques me paraissent confirmer la doctrine si savamment développée depuis longues années par M. Serres, à savoir, que l'*anatomie pathologique n'est en grande partie qu'une organogénie arrêtée, ou un retour vers la structure primitive des organes.*

L'examen microscopique des muscles de Lecomte vient de confirmer un fait d'anatomie pathologique que j'avais annoncé en 1849, dans un mémoire intitulé : *Recherches sur l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse* (1).

Je m'empresse de déclarer que la découverte de ce fait

(1) Ce travail faisait partie d'une série de mémoires que j'ai adressés, le 21 mai 1849, à l'Académie des sciences, sous le titre de : *Recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques.* Ces recherches ont été publiées, en partie, dans les *Archives générales de médecine*, et couronnées par l'Académie des sciences.

d'anatomie pathologique appartient en entier à M. le professeur Cruveilhier, et je saisis l'occasion de donner quelques explications sur ce sujet.

Depuis longtemps, mes recherches électro-physiologiques et pathologiques m'avaient permis d'observer, dans ma pratique civile et dans plusieurs hôpitaux, un certain nombre d'affections musculaires, confondues jusqu'alors avec les paralysies partielles ou générales, et qui, pour moi, cependant, n'*étaient rien moins que des paralysies*. J'avais vu, en effet, dans ces différens cas, les muscles s'atrophier isolément, de la manière la plus irrégulière, et conserver leur contractilité volontaire, jusqu'à ce que l'atrophie fût arrivée à ses dernières limites. La contractilité électro-musculaire, elle-même, n'avait disparu alors qu'avec la contractilité volontaire. Enfin, j'avais noté un symptôme qui annonçait, dès le début, un travail morbide, localisé dans les muscles : la contractilité fibrillaire. L'ensemble de tous ces phénomènes me paraissait appartenir à une maladie non encore décrite ; ils avaient déjà formé la base de mon travail. Sur ces entrefaites, j'observai dans le service de M. Cruveilhier (Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 11) un sujet, nommé Legrand, qui me paraissait entrer dans la catégorie de ceux qui avaient présenté cette même affection musculaire, mais cette fois plus généralisée. J'en fis faire la remarque à M. Cruveilhier, qui, déjà, secondant mes recherches, à cette époque, me permit d'explorer chez son malade l'état de la contractilité électro-musculaire. Peu de temps après, ce malade étant mort à la suite d'une variole, M. Cruveilhier en fit l'autopsie, et voulut bien m'en communiquer verbalement les résultats : *il avait trouvé chez ce sujet un grand nombre de muscles entièrement graisseux*.

C'est la connaissance de ce fait qui m'a décidé à donner à la

maladie, qui faisait l'objet de mon mémoire à l'Institut, la dénomination d'*atrophie musculaire, avec transformation graisseuse*, dénomination qu'elle aurait toujours dû, selon moi, conserver, comme je le prouverai par la suite.

L'observation de Legrand a été rapportée dans mon mémoire, et citée textuellement par M. Aran, à qui je l'avais communiquée, puis par M. Thouvenet. Je m'applaudis aujourd'hui de l'avoir recueillie, puisqu'elle a consacré le fait d'anatomie pathologique découvert par mon savant maître.

En résumé, il ressort des faits exposés : 1° que la transformation graisseuse des muscles est la terminaison de la maladie décrite, en 1850, par M. Aran, sous la dénomination d'atrophie musculaire progressive ; 2° que cette transformation est précédée par une longue période, pendant laquelle la lésion de nutrition est caractérisée seulement par la diminution de la quantité des fibres musculaires.

B. *État anatomique de la fibre musculaire dans la paralysie générale des aliénés.*

M. Delasiauve a eu l'obligeance de m'envoyer à examiner des muscles provenant de sujets qui avaient succombé, dans son service de Bicêtre, à la paralysie générale des aliénés. Ces malades étaient arrivés au dernier degré de marasme, et peu de temps avant leur mort, nous avions constaté, M. Brierre de Boismont et moi, que leur contractilité électro-musculaire était restée dans la plus parfaite intégrité.

Ces muscles, bien que très atrophiés, avaient cependant conservé *leur coloration* ; et à l'examen microscopique, fait par M. Lebert, *leur structure fut trouvée normale.*

C. *État anatomique de la fibre musculaire dans la paralysie spinale (sans aliénation).*

Une seule fois, il m'a été permis de constater, à l'œil nu,

l'état anatomique de la fibre musculaire chez un sujet qui venait de succomber à une paralysie générale spinale (sans aliénation) ; M. Lebert a bien voulu en faire pour moi l'examen microscopique. Voici l'observation de ce malade, que j'extrais textuellement de mon mémoire adressé en 1849 à l'Institut.

Observation II. — *Paralysie générale spinale (sans aliénation) ; — perte de la contractilité électro-musculaire, et atrophie consécutive ; — autopsie : transformation graisseuse de quelques muscles ; — pas de lésion anatomique dans les centres nerveux.* — (Charité, salle Saint-Félix, n° 17 ; service de M. Andral.)

Martin, 55 ans, ancien militaire, jardinier depuis plusieurs années, d'une assez bonne constitution, n'a pas eu d'affection syphilitique, n'a pas abusé des plaisirs vénériens, n'a pas été exposé à l'intoxication saturnine, et n'a, d'ailleurs, jamais éprouvé de coliques ni de constipation qui puissent faire attribuer à cette cause la paralysie dont il est atteint ; pas de liseré blanchâtre des gencives ; enfin, pas de rhumatismes musculaires, ni de douleurs névralgiques antérieures.

Le 28 septembre 1846, ce malade, portant une charge de bois sur l'épaule gauche, fit une chute qui occasionna une entorse, pour laquelle il fut forcé d'entrer à l'hôpital Beaujon. Quoiqu'il éprouvât alors des douleurs au-dessus de l'épaule gauche, on n'y fit pas attention ; et au bout d'un mois, il se déclara dans ce point un phlegmon, qui fut suivi d'une fièvre grave. Vers la fin de mars 1847, il sortit de l'hôpital, mais incomplètement guéri de son entorse, et s'aidant d'une crochette. Quelque temps après sa sortie, il commença à s'apercevoir que ses forces diminuaient dans les membres inférieurs. Depuis lors, l'affaiblissement musculaire augmenta graduellement, au point de rendre la station impossible. En octobre 1847, il fut forcé de s'aliter, et alors il sentit que les membres supérieurs perdaient aussi leur force ; le malade a remarqué que ses jambes diminuaient de volume. Depuis le début de la paralysie, pas de fièvre, pas de troubles de la digestion, pas de paralysie de la vessie ni du rectum.

En décembre 1847, époque de son entrée à la Charité, je constatai les phénomènes suivans : station et marche impossibles ; au lit, le malade peut faire exécuter tous les mouvemens à ses membres inférieurs, mais lentement et avec grands efforts ; il s'assied sur le lit et se tourne en tous sens ; il éprouve un peu d'affaiblissement dans les membres supérieurs ; pas de paralysie du rectum, pas de douleur dans la tête ni dans les

membres, ni dans les rachis. Il n'a point de tremblement des membres, ni de soubresauts ; mais en l'examinant avec soin, on voit quelques contractions fibrillaires, rares, soulever la peau dans toutes les régions du corps. Etat général satisfaisant.

Exploration électro-musculaire : Contractilité électro-musculaire presque abolie dans les membres inférieurs et dans les muscles de l'abdomen, intacte dans les muscles du tronc, de la face et des membres supérieurs. Les nerfs, poplités, excités, provoquent encore des contractions faibles dans les muscles qu'ils animent ; sensibilité électro-musculaire et cutanée considérablement diminuée dans les membres inférieurs, et qui ne se contractent pas lorsqu'on les excite directement ; sensibilité de la peau normale partout ailleurs.

Six mois après (*en juillet* 1843), *nouvel examen du malade.* Les forces ont diminué encore dans les membres supérieurs comme dans les membres inférieurs ; l'atrophie musculaire a augmenté et a gagné les membres supérieurs. Mais cette atrophie marche d'une manière uniforme, attaquant tout une région, tout un membre à la fois; elle est beaucoup moins avancée que chez un malade couché au n° 12 de la salle St-Ferdinand, qui marche encore à l'aide d'une crochette, et qui est affecté d'une autre affection musculaire que j'appelle *atrophie avec transformation graisseuse.* Le malade conserve son appétit et ne souffre pas ; mais il se sent mourir, selon son expression. La parole est lente et difficile, la mastication exige des efforts ; les traits de la face et le jeu de la physionomie n'annoncent pas de paralysie des muscles. Je constate que la contractilité électro-musculaire a disparu à peu près dans tous les muscles, même dans ceux de la face et de la langue, et cela, avec un courant d'induction au maximum. Le temporal et le masséter ont seuls conservé leur irritabilité. La sensibilité électro-musculaire est perdue presque partout. La sensibilité électro-cutanée est intacte dans le tronc et les membres supérieurs. Point de paralysie de la vessie ni du rectum. L'intelligence n'a pas subi la moindre atteinte; je m'assure que sa mémoire n'a pas diminué.

Ce malade vécut encore quelques mois dans cet état, conservant ses facultés intellectuelles et n'éprouvant aucun trouble dans ses fonctions digestives ; mais il s'éteignit peu à peu et mourut sans qu'il fût survenu la moindre complication, pas même dans la période ultime de sa maladie.

L'autopsie a été faite par M. Ampis, en présence de M. Pidoux, chargé provisoirement du service de M. Andral. Le cerveau et ses membranes,

la moelle épinière et ses racines ont été examinés avec le plus grand soin, *ils n'ont présenté aucune lésion anatomique appréciable.* Les autres organes étaient dans un état normal. Les muscles des membres inférieurs, très émaciés, étaient les uns plus ou moins *décolorés, d'autres en partie graisseux* à l'œil nu, et, chose singulière! le plus grand nombre des muscles de la jambe, bien que très atrophiés, et paralysés dès le début, soit dans leur contractilité volontaire, soit dans leur contractilité électrique, avaient conservé leur coloration normale. Examinés au microscope par M. Lebert, la fibre musculaire de ces derniers muscles a été trouvée parfaitement pure, tandis que quelques-uns des muscles de la cuisse, *qui étaient plus ou moins décolorés et jaunâtres, ont été trouvés tranformés en graisse à des degrés divers.*

Voici quelques-unes des considérations que j'avais placées à la suite de cette observation, dans mon mémoire à l'Institut :

« L'affaiblissement musculaire a été le symptôme le plus frappant chez ce malade, affaiblissement tel, qu'il empêchait la marche et la station, à une époque où ses muscles avaient encore un volume suffisant pour l'accomplissement de ces fonctions. L'atrophie musculaire ne pouvait certainement rendre raison de cet affaiblissement, car dans un autre cas d atrophie musculaire avec transformation graisseuse qui se trouvait en même temps que ce malade dans les salles de la Charité (1), et dans lequel on voyait les muscles des membres inférieurs bien plus émaciés, la marche était encore possible.

» Je conclus de ce fait que chez ce malade la lésion du mouvement l'emporte sur la lésion de nutrition, et que la première n'est pas la conséquence de la seconde.

» La lésion du mouvement s'est montrée au début dans les extrémités inférieures, a envahi peu à peu toutes les régions,

(1) Quand j'écrivais ces réflexions, je faisais allusion à un malade dont il sera question par la suite dans ce mémoire. C'était un capitaine au long cours, qui était un véritable squelette vivant, et qui, le troisième de sa famille, était atteint d'atrophie musculaire graisseuse progressive.

même la face et la langue, où elle a été précédée par la perte de l'irritabilité.

» Je ferai remarquer, en passant, que chez ce malade la perte à peu près complète de la contractilité électro-musculaire a précédé, dans certaines régions, la perte des mouvemens volontaires, à la face par exemple. En effet, en entendant parler ce malade, en observant le jeu de sa physionomie, on ne se serait pas douté que les muscles de sa langue et de sa face étaient privés d'irritabilité électrique.

» Cette paralysie générale progressive a présenté quelques symptômes qui pourraient, jusqu'à un certain point, la faire confondre avec la paralysie générale des aliénés, par exemple, l'embarras de la parole, coïncidant avec les troubles généraux de la locomotion. Peut-être trouvera-t-on, un jour, un signe diagnostique différentiel entre ces deux maladies, dans l'état de la contractilité électro-musculaire ; car elle est toujours altérée dans la paralysie générale spinale, tandis qu'elle doit être intacte dans la paralysie générale des aliénés, puisque cette dernière est cérébrale. C'est ce que je n'ai pas encore eu l'occasion de constater.

» L'autopsie a démontré que certains muscles étaient profondément altérés dans leur texture et graisseux, mais que cette lésion nutrition était moins générale que dans l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse, peut-être parce qu'elle est plus tardive. Enfin, et c'est le phénomène le plus important à noter, les muscles qui, pendant la vie, n'avaient pu se contracter par l'excitation électrique, ont été cependant trouvés, quoique atrophiés, dans la plus parfaite intégrité, quant à leur coloration et à leur texture. »

Telles étaient donc les réflexions dont je faisais suivre cette observation en 1849, époque à laquelle je partageais des opi-

nions qu'on me verra défendre dans le cours du présent mémoire.

On sait déjà que les recherches que j'ai faites depuis lors, avec M. Brierre de Boismont, ont établi ce que j'avais entrevu, à savoir, la conservation, dans la paralysie générale des aliénés, de la contractilité électro-musculaire, qui est profondément lésée dans la paralysie générale que j'ai appelée spinale. L'étude comparative de l'état anatomique de la fibre musculaire, comme on vient de le voir, fait encore ressortir un caractère distinctif de plus entre ces deux maladies, la paralysie générale des aliénés et la paralysie générale sans aliénation.

J'aurais pu faire suivre l'observation précédente de la relation d'un fait analogue, que j'ai observé à l'hôpital Beaujon en 1852, dans le service de M. Bouvier, et dans lequel les muscles paralysés avaient perdu, pendant la vie, leur contractilité électrique, et ont été trouvés, à l'autopsie, en grande partie atrophiés et décolorés à des degrés divers. L'analyse de ce fait sera exposée dans la suite de ce travail (obs. VI).

Si maintenant on résume les faits exposés dans ce paragraphe, on voit que les muscles deviennent graisseux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale sans aliénation, tandis que dans la paralysie générale des aliénés la fibre musculaire ne subit aucune altération dans sa texture, quel qu'ait été le degré de marasme auquel les malades soient arrivés.

§ II.

Examen comparatif de l'état anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés, dans la paralysie générale sans aliénation et dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Des états anatomiques de la fibre musculaire qui diffèrent à ce point les uns des autres, ainsi qu'on l'a vu dans le paragraphe précédent, ne pouvaient évidemment provenir d'une même cause. Si, en effet, partant des muscles dans lesquels viennent s'épanouir les conducteurs nerveux, on remonte à la source d'où ces derniers émanent, on trouve encore dans les centres nerveux des lésions anatomiques qui ne permettent pas de confondre entr'elles les affections diverses dont il a été question précédemment.

C'est ce que j'essaierai de démontrer dans ce paragraphe, en étudiant comparativement l'état anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés, dans la paralysie générale sans aliénation et dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

A. *État anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés.*

Quelque variables que soient les lésions matérielles qui la produisent, la paralysie générale des aliénés imprime toujours, pour ainsi dire, son caractère anatomique dans le cerveau. Ces lésions matérielles de l'organe de l'intelligence peuvent rendre compte des troubles qu'elles apportent dans l'exercice des facultés intectuelles, bien qu'on ne voie pas de corrélation parfaite entre ces troubles intellectuels et les lésions anatomiques, d'ailleurs très variables. Les auteurs qui font autorité dans l'étude des affections mentales, sont unanimes sur ce point

d'anatomie pathologique. Les faits exceptionnels rapportés par M. Leuret, dans lesquels cet observateur distingué dit n'avoir trouvé aucune lésion anatomique du cerveau ou de ses membranes, chez des individus qui avaient succombé à la paralysie générale des aliénés, ne saurait infirmer ce qui repose sur des milliers de faits. Ces propositions ne peuvent être contestées, et ne demandent aucun développement.

b. *État anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale spinale (sans aliénation).*

Il existe une paralysie générale qui est étrangère à la paralysie générale saturnine, et dans laquelle le cerveau et ses membranes, contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie générale des aliénés, ne représentent aucune altération anatomique : c'est la paralysie générale sans aliénation que j'ai appelée spinale, parce qu'elle trouve parfois sa raison d'être dans la lésion anatomique de la moelle, et que, dans les cas où elle ne laisse aucune trace appréciable, on ne peut, en raisonnant d'après les faits physiologiques et pathologiques connus, la rapporter à aucun autre appareil nerveux que la moelle épinière.

C'est par des faits, seulement, que je me propose de démontrer l'exactitude des propositions que je viens de formuler.

Il ressort déjà d'une observation (obs. II), rapportée dans le paragraphe précédent, que, dans la paralysie générale spinale (sans aliénation), le cerveau n'éprouve point de lésion anatomique. On a vu, en effet, que, chez le sujet de cette observation, dont tous les muscles étaient paralysés et la parole embarrassée, traînante, comme on l'observe dans la paralysie générale des aliénés, le cerveau et ses membranes ont été trouvés à l'autopsie dans un état d'intégrité parfaite. Il n'est donc pas surprenant que les facultés intellectuelles soient restées intactes pendant tout le cours de sa maladie.

Je vais corroborer cette observation de cinq autres faits analogues et tout aussi probans. Mais dans la crainte de donner trop d'extension à ma communication, je demande la liberté d'exposer ces faits sous forme de résumé, me réservant cependant de rapporter la dernière observation (la septième) avec un peu plus de détails, en raison de l'importance de la lésion anatomique qui fut constatée à l'autopsie.

Observation III. — (Charité, salle Saint-Félix, n° 13, service de M. Andral; Lorrain, valet de chambre, 32 ans, entré en juin 1846.) Paralysie générale, survenue spontanément sans cause connue, datant de quatre ans, ayant débuté par les extrémités inférieures, et ayant envahi progressivement tous les muscles du tronc. — Perte complète de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. — Atrophie musculaire graduelle et portée presqu'aux dernières limites. — Intelligence parfaite pendant toute la durée de la maladie. — Autopsie faite par M. Sagot, interne, sous les yeux de M. Andral : pas de lésion appréciable ni dans le cerveau, ni dans la moelle ou ses enveloppes.

Observation IV. — (Charité, salle Saint-Félix, n° 17, service de M. Andral, 1849.) Paralysie générale survenue tout à coup sans cause connue chez X..., tailleur, âgé de 26 ans. — Perte de la contractilité électro-musculaire, à des degrés divers, dans les muscles des membres et du tronc, constatée le dixième jour de la maladie, pendant le service provisoire de M. Pidoux. — Atrophie musculaire rapide, complète surtout dans les membres inférieurs et frappant les muscles en masse et uniformément. — Intelligence parfaite pendant tout le cours de la maladie. — Mort avec une large escarre au sacrum, après dix mois de maladie. — Autopsie faite sous les yeux de M. Andral, par M. Lemaitre, interne : pas de lésion appréciable dans le cerveau, ni dans la moelle ; rien de notable dans les autres organes.

Observation V et VI. — Pour abréger cet exposé, je passe sous silence les résumés des deux faits de paralysies générales sans aliénation, analogues aux précédens et par les symptômes et par l'absence de lésions appréciables des centres nerveux. Ils ont été observés, l'un en 1850, dans le service de M. Briquet (Charité, salle Sainte-Marthe, n° 43) ; l'autre, en 1852, dans le service de M. Bouvier (Beaujon, salle St-Laennec, n° 24) ; mais je dois ajouter que l'état anatomique des muscles du malade de M. Bouvier, chez lequel j'avais constaté moi-même

pendant la vie, l'absence de la contractilité électro-musculaire, a été examiné par M. Géry, actuellement interne de M. Cruveilhier, et qui, on le sait, vient de faire l'autopsie de Lecomte. Il m'a déclaré avoir trouvé un assez grand nombre de ces muscles plus ou moins décolorés et jaunâtres comme ceux de Lecomte. Il croit que ces derniers muscles étaient transformés en graisse à des degrés divers, bien qu'il ne fussent pas arrivés au même degré de décoloration que chez Lecomte, et bien qu'il n'ait pu le constater à l'œil nu. (C'est dans ces circonstances que l'emploi du microscope est nécessaire.) Il n'est pas douteux pour moi, d'après la lecture de cette observation que M. Bouvier à eu la complaisance de de me communiquer, et dont M. Cruveilhier parle dans sa communication à l'Académie, que les muscles de ce malade étaient graisseux; mais je ne puis l'affirmer scientifiquement, par défaut d'examen microscopique. C'est pourquoi je ne l'ai pas rapportée après la deuxième observation dans le paragraphe précédent.

Si, dans les cas précédens, il avait existé la plus légère lésion du cerveau ou de ses membranes, elle n'aurait certainement pas échappé à l'observation.

Mais je n'en puis dire autant de la moelle épinière, car on sait combien est délicat l'examen nécroscopique de cette partie des centres nerveux. M. Andral, connaissant mieux que personne les difficultés de ces préparations, et afin d'avoir une base de comparaison plus sûre entre l'état normal et l'état pathologique, avait fait examiner par son interne, M. Lemaître, la moelle épinière d'un grand nombre de sujets qui avaient succombé dans son service, sans avoir présenté, pendant la vie, aucun trouble symptomatique d'une lésion des centres nerveux (je note ce détail, afin de prouver que les examens nécroscopiques que j'ai observés dans le service de ce savant clinicien, et dont j'ai exposé plus haut les résultats, ont été faits avec le plus grand soin). C'est après cette espèce d'étude qu'on a procédé à l'autopsie relatée dans la quatrième observation citée ci-dessus.

Or, on sait que, dans ce dernier cas, comme dans ceux qui

le précèdent, il n'a pas été possible de constater la plus légère altération de la moelle, bien que nous nous attendissions tous à l'y trouver, d'après les phénomènes morbides si tranchés, observés pendant la vie, et que nous pensions symptomatiques d'une lésion matérielle de la moelle.

Cependant, il me reste encore un doute sur l'état réel de la moelle, ou de ses racines, ou de ses enveloppes, dans ces observations; car ne se peut-il pas que nos moyens d'investigation aient été insuffisans. Ce doute a augmenté depuis la découverte récente faite, à l'occasion de l'autopsie de Lecomte, par M. le professeur Cruveilhier, qui, antérieurement et dans un cas analogue, avait laissé échapper, malgré sa grande expérience, ce fait d'anatomie pathologique important.

La paralysie générale sans aliénation laisse cependant parfois de grosses lésions matérielles dans la moelle. C'est à cette dernière espèce de paralysie générale qu'il est, selon moi, rationnel de rattacher celles dont on n'a pas trouvé jusqu'à ce jour la raison anatomique, et qui n'ont été occasionnées ni par l'intoxication saturnine, ni par l'influence de gaz délétères, etc.

C'est pourquoi je termine cette série de recherches nécroscopiques sur la paralysie générale spinale (sans aliénation), par une observation dans laquelle la plupart des phénomènes morbides observés pendant la vie trouvent leur explication dans la lésion anatomique de la moelle.

Observation VII. — *Paralysie générale; — contractilité électro-musculaire perdue ou diminuée dans les muscles paralysés; — sensibilité cutanée intacte; — mort après sept mois de maladie; — autopsie : intégrité du cerveau et de ses enveloppes* (1), (Charité, salle Sainte-Anne, n° 12, service clinique de M. Fouquier.)

Constant, teinturière, âgée de 41 ans, à Paris depuis vingt-huit ans,

(1) Observation extraite de mon mémoire à l'Institut, sur l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse.

d'un tempérament lymphatique, d'une constitution moyenne, réglée à 14 ans, a eu des accouchemens naturels; pas de maladie antérieure; pas de douleurs névralgiques ou rhumatoïdes antérieures; pas de coliques, ni de constipation, ni liseré des gencives; enfin, pas de cause d'intoxication saturnine. En mai 1847, elle éprouva pour la première fois, sans cause connue, dans la colonne vertébrale, depuis les vertèbres cervicales jusqu'aux vertèbres lombaires, des douleurs assez vives, beaucoup plus fortes dans la région cervicale, qui s'exagéraient par les mouvemens. Bientôt après les mouvemens devinrent difficiles et douloureux dans les membres supérieurs, surtout du côté gauche, sans cependant empêcher complètement le travail. Pas de céphalalgie; digestion de plus en plus pénible; commencement de constipation.

Au commencement du mois d'août de la même année, elle éprouva tout à coup des fourmillemens et un froid très grand dans les mains et les pieds; la paralysie se déclara ensuite dans les membres inférieurs et força la malade de s'aliter. Quoiqu'il lui fût impossible de se tenir debout, elle put encore, pendant quelque temps, s'asseoir dans son lit, se mettre sur les côtés, changer ses membres inférieurs de place. Malgré la paralysie, les membres inférieurs étaient restés bien développés; mais à dater du mois de novembre 1847, ils maigrirent considérablement et rapidement. La constipation devint des plus opiniâtres et l'appétit disparut tout à fait. La maladie progressa ainsi malgré un traitement approprié et employé dès le début (sangsues, purgatifs, cautères sur les côtés de la colonne vertébrale).

Depuis le 3 octobre 1847, époque de son entrée à l'hôpital, les accidens s'aggravèrent, et je constatai, dans les premiers jours de décembre 1847, les phénomènes suivans : décubitus dorsal, perte absolue de tous mouvemens du tronc, des membres inférieurs, et de la tête sur le tronc; les mouvemens de latéralité de la tête sont même impossibles. La malade écarte faiblement et avec de grands efforts, le bras gauche du tronc; fléchit un peu les doigts de la main gauche. Les doigts de cette main sont un peu contracturés. — Selles et urines involontaires; amaigrissement extrême; — conservation de la sensibilité cutanée, quoiqu'un peu diminuée dans le membre inférieur droit; — conservation des facultés intellectuelles, intégrité de la parole, des sens de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût; escarre de la peau au niveau des ischions; perte d'appétit; pas de fièvre.

A l'exploration électro-musculaire, je constate : 1° *que la contractilité et la sensibilité électro-musculaires sont entièrement éteintes dans les jambes, diminuées dans les cuisses*; 2° que l'excitabilité électrique (motricité de M. Flourens) est encore assez grande dans les

poplités, pour faire entrer en contraction les muscles qui sont sous leur dépendance et qui ne se sont pas contractés lorsqu'on les a excités directement; 3° *que les muscles de la région antibrachiale antérieure droite ont aussi perdu leur contractilité électrique, et que cette dernière propriété est considérablement diminuée dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras droit, dans les muscles du membre supérieur gauche, dans les pectoraux, les trapèzes et les muscles de la région sous-épineuse.* On voit quelques *rares* contractions fébrillaires dans les membres supérieurs.

Mort le 26 décembre 1847.

Autopsie faite par M. Oulmont, interne, aujourd'hui médecin des hôpitaux, en présence de M. Fouquier, pendant la leçon clinique. *Les cordons antérieurs de la portion cervicale de la moelle sont injectés et diffluens dans une étendue de 6 centimètres, à peu près, à partir de la quatrième vertèbre cervicale.* Ce ramollissement, qui forme une sorte de bouillie, contraste avec la fermeté des cordons postérieurs de cette même portion cervicale, qui ne sont pas même injectés. Dans tous les autres points, la moelle et ses enveloppes n'offrent rien d'anormal. *Intégrité parfaite du cerveau et de ses membranes.* Rien de particulier dans les autres organes. Les muscles n'ont pas été examinés, mais par le toucher, on ne pouvait constater leur existence surtout aux membres inférieurs où la peau semblait appliquée sur les os.

Dans le fait dont je viens de donner la relation, il existe un rapport satisfaisant de subordination entre la plupart des phénomènes observés pendant la vie de la malade et la lésion anatomique constatée à l'autopsie. En effet, la lésion du mouvement (la paralysie) trouve sa raison d'être dans l'altération profonde d'une portion des cordons antérieurs de la moelle; la conservation de la sensibilité de la peau s'explique par l'intégrité des cordons postérieurs. Enfin, et c'est le point capital sur lequel j'insiste, l'absence d'aliénation dans cette paralysie générale se comprend fort bien, puisque le cerveau et ses membranes ne présentaient aucune des lésions anatomiques qu'on observe dans la paralysie générale des aliénés.

Si l'on considère que tous les cas précédens (obs. II, III, IV,

V et VI) se sont signalés par des symptômes analogues à ceux que j'ai observés dans la septième observation, on n'hésitera pas à les relier à cette dernière, bien qu'à l'autopsie elles n'aient laissé dans la moelle aucune lésion anatomique appréciable. Je pense donc que la meilleure dénomination qui leur convienne jusqu'à présent, c'est celle de *paralysie générale spinale, parce qu'elles marchent et perdent leur contractilité volontaire et électrique, comme lorsque les cordons antérieurs de la moelle sont altérés.*

Mais quel que soit l'avenir réservé à cette question d'anatomie pathologique, qu'on place un jour la lésion anatomique de la paralysie générale sans aliénation ou dans la moelle, ou dans les extrémités nerveuses, ou enfin dans le système nerveux ganglionnaire, il n'en ressort pas moins des faits exposés plus haut, *que cette lésion n'est pas dans le cerveau, comme dans la paralysie générale des aliénés.*

c. *État anatomique des centres nerveux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.*

Il ressort des deux autopsies faites par M. le professeur Cruveilhier, que le cerveau et ses membranes ne subissent aucune altération anatomique, dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive. C'est ce qui rend compte de la conservation des facultés intellectuelles et de l'absence de tout phénomène morbide annonçant une lésion cérébrale quelconque, pendant tout le cours de cette maladie.

La moelle épinière et ses enveloppes ont été aussi trouvées dans un état d'intégrité parfaite. C'est pourquoi, dans mon mémoire adressé à l'Académie des sciences, je formulai ma première conclusion de la manière suivante : « L'atrophie musculaire avec transformation graisseuse peut exister, quoi-

que l'arrivée de l'influx nerveux ne soit empêchée ni par la lésion de la moelle épinière, ni par la destruction ou la compression des nerfs, et enfin malgré l'intégrité de la circulation. »

Cette conclusion était déduite du fait d'anatomie pathologique observé chez Legrand, dont il a déjà été question dans le premier paragraphe, et qui était mort à la Charité (salle St-Ferdinand, nº 13). M. Cruveilhier, qui en avait fait l'autopsie, m'avait déclaré n'avoir rien trouvé d'anormal chez lui ni dans le cerveau, ni dans la moelle, ni dans les nerfs, ni enfin dans le système circulatoire.

J'aurais soutenu cette même conclusion dans la précédente séance de la Société médico-chirurgicale, si le temps m'avait permis de continuer ma lecture.

Mais depuis lors, M. Cruveilhier a fait faire un grand pas à l'anatomie pathologique de cette affection musculaire. On sait, en effet, que le savant professeur vient d'annoncer à l'Académie de médecine, avec toute l'autorité qui s'attache à son nom, que chez Lecomte, dont j'ai précédemment rappelé l'histoire, les racines antérieures de la moelle épinière étaient considérablement atrophiées. Il faut lire tous les détails du travail remarquable de M. Cruveilhier, pour se faire une idée du soin avec lequel l'autopsie de Lecomte a été faite. D'ailleurs, les doutes sur la parfaite exactitude de ce nouveau fait d'anatomie pathologique se seraient dissipés, s'il avait été possible qu'ils existassent, à la vue de la pièce anatomique qu'il a eu le soin de mettre sous les yeux de l'Académie, et sur laquelle on constatait, de la manière la plus évidente, que les racines antérieures de la moelle de Lecomte étaient considérablement atrophiées, surtout dans la portion cervicale de la moelle.

Ce fait d'anatomie pathologique (l'atrophie des racines anté-

rieures), dont on doit la connaissance à M. le professeur Cruveilhier, rapproché des phénomènes symptomatiques observés pendant la vie, remet en question des faits scientifiques qu'on pouvait croire définitivement jugés ; je veux parler de ce qu'on connaissait sur les rapports de subordination qui existent entre les différentes parties constituantes de la moelle épinière, et la *nutrition*, la *contractilité électrique* (l'irritabilité) et la *contractilité volontaire* des muscles.

La discussion importante qui a surgi à l'Académie de médecine sur la communication de M. Cruveilhier, fait de ce sujet une question d'actualité qui m'engage à le traiter avec quelques développemens.

a. La *nutrition* des organes semblait jusqu'en ces derniers temps, placée sous la dépendance exclusive des cordons antérieurs de la moelle, surtout depuis les belles recherches de M. Longet. La théorie imaginée par ce physiologiste sur le mode d'influence exercé par les nerfs du sentiment sur la nutrition et l'irritabilité musculaire est tellement séduisante, que je ne saurais mieux faire que le laisser parler lui-même.

« On sait, dit M. Longet, que les artérioles, en général, sont enlacées par des ramuscules nerveux d'autant plus considérables proportionnellement, qu'elles sont plus petites, et cette disposition a sans doute une grande importance physiologique. En effet, à l'extrémité capillaire des vaisseaux, l'influence nerveuse est incontestablement nécessaire ; là tendent à se confondre et le sang et les tissus auxquels ce sang se distribue ; au point de contact, il y a fusion de nature ; il n'est plus de limite entre le fluide organisateur et ses produits ; là donc, enfin, une nutrition, des sécrétions s'opèrent, et des phénomènes aussi importans ne sauraient se produire complètement sans l'influence nerveuse. Or, il semble que ce sont des filets nerveux sensitifs qui accompagnent ainsi les artérioles. On comprend donc qu'en suppriment ces filets, pour ne parler ici que de l'appareil musculaire, on occasionne une lésion de nutrition dont les effets se prononcent peu à peu et s'annoncent par la décoloration de la fibre charnue, qui avec le temps, perdant ses carac-

tères organiques, finit par perdre aussi sa propriété essentielle, l'irritabilité, si, pour la conserver, il faut encore, comme l'expérience le démontre, que le muscle participe à la circulation, cela revient à dire qu'il demeure irritable à la condition d'être vivant, ce qui ne doit ni surprendre, ni empêcher de voir dans l'irritabilité une force inhérente à la fibre musculaire pénétrée de la vie. »

Ainsi donc, M. Longet place la nutrition et l'irritabilité musculaires sous la dépendance des nerfs du sentiment, et cela, après avoir cherché à établir, dans un paragraphe précédent, que les nerfs moteurs n'exercent aucune influence sur ces propriétés.

La théorie de M. Longet me paraît être la conséquence rigoureuse de ses vivisections. Malheureusement, cet habile expérimentateur a négligé, contrairement à ses louables habitudes, de contrôler ces faits physiologiques par l'observation pathologique. Ainsi, dans les nombreux faits de lésion des cordons antérieurs de la moelle observés chez l'homme et rapportés par lui à l'appui de ses doctrines et de celles de Ch. Bell, il a négligé de noter l'état de la nutrition et de l'irritabilité musculaire. Il en est résulté qu'aujourd'hui les déductions qu'il a tirées de ses vivisections se trouvent en contradiction manifeste avec les faits pathologiques que j'ai observés. J'ai déjà exposé quelques-uns de ces faits qui établissent ces contradictions pour ce qui a trait à l'influence des nerfs moteurs sur l'irritabilité, dans un travail publié en 1850 (1). L'observation VII, rapportée plus haut, dans laquelle on a vu l'altération de l'irritabilité et l'atrophie rapide et profonde du système musculaire, produites par le ramollissement diffluent d'une portion des cordons antérieurs de la moelle, malgré l'intégrité des

(1) Exposition d'une nouvelle méthode de galvanisation. (*Archives gén. de méd.*, 4e série, t. XIII, p. 282.)

cordons postérieurs, suffirait, à elle seule, pour renverser l'ingénieuse théorie qui ne repose que sur des vivisections, et qui proclamait que les nerfs moteurs n'exercent aucune influence sur la nutrition et sur l'irritabilité musculaire (1).

Après avoir ainsi établi, par l'observation pathologique, que les cordons antérieurs de la moelle exercent une influence réelle sur la nutrition musculaire, on comprendra facilement que l'atrophie des racines antérieures de la moelle, peut bien produire l'atrophie et la désorganisation des muscles qui se trouvent privés de l'influence qui émane de ces cordons.

M. Longet lui-même rapporte un cas d'atrophie des racines antérieures lombaires, qui produisit l'atrophie et la décoloration des muscles paralysés pendant la vie. Ce fait lui a été communiqué par M. Guérin.

En résumé, le fait d'anatomie pathologique dont M. Cruveilhier vient d'enrichir la science démontre de nouveau, concurremment avec les faits précédens, l'influence exercée par les cordons antérieurs de la moelle sur la nutrition musculaire,

(1) Je ferai remarquer, en passant, que chez le sujet de l'observation VII, la sensibilité de la peau était à peu près normale partout, ce dont l'intégrité des cordons postérieurs rendait parfaitement compte; mais je constatai aussi, par l'excitation électro-musculaire, que les muscles des membres inférieurs *avaient perdu complètement leur sensibilité* (la sensation qui résulte de l'excitation du muscle), laquelle était également diminuée considérablement dans les membres supérieurs. Dans toutes les paralysies de la septième paire, sans exception, j'ai aussi observé que la sensibilité des muscles paralysés est altérée. Il résulterait donc de l'ensemble de ces faits, *que les cordons antérieurs de la moelle ou leurs racines, ou leurs nerfs exerceraient une grande influence sur la sensibilité des muscles auxquels se ramifient les nerfs qui en proviennent.* Ce fait important a pu échapper à l'observation, parce qu'on n'avait pas employé jusqu'alors le seul moyen d'explorer sûrement l'état de la sensibilité musculaire.

Il me paraît, en conséquence, que certains physiologistes ont été beaucoup trop absolus en attribuant aux cordons postérieurs de la moelle le privilége exclusif de distribuer la sensibilité à tous les organes.

contrairement à la physiologie expérimentale, qui leur contestait cette action, ne l'accordant qu'aux cordons postérieurs.

Il pourrait cependant venir à la pensée de quelques observateurs que dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive l'altération de nutrition musculaire est la conséquence naturelle de la paralysie. Je me réserve de démontrer bientôt que cette affection n'est pas une paralysie; mais admettant même, pour le moment, qu'il y ait réellement dans ce cas lésion primitive et complète des mouvemens volontaires, les faits que j'ai observés me portent à croire que cette cause, quelqu'ancienne que soit la perte du mouvement, ne suffit pas pour produire à elle seule l'altération de texture, la transformation graisseuse des muscles.

En effet, chez des enfans âgés de 8 à 12 ans, dont certains membres étaient privés depuis leur naissance de toute espèce de mouvemens, chez lesquels, en un mot, l'on pouvait croire à l'absence ou à la transformation graisseuse des muscles, je reconnus cependant dans ces membres, qu'on avait jamais vus mouvoir, l'existence de tous les muscles, en faisant contracter chacun d'eux par l'électrisation localisée. M. Cruveilhier, à qui je communiquai dernièrement ces faits curieux, m'a dit avoir retrouvé, à l'autopsie, dans des cas analogues, des muscles dont on n'aurait jamais soupçonné l'existence pendant la vie. Ils étaient un peu pâles, comme des muscles de la vie organique, mais d'une pureté parfaite.

Il faut donc plus que l'absence de mouvemens pour produire la transformation graisseuse musculaire.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive doit-elle être plutôt rapportée à une influence rhumatismale qu'à la lésion nerveuse, qui serait elle-même secondaire? J'ai vu quelquefois le froid et l'humidité prendre une certaine part au développe-

ment de cette maladie, mais bien plus souvent elle est produite par l'action musculaire immodérée et surtout par la contraction continue.

Cette opinion que j'ai développée dans mon mémoire à l'Institut et que M. Aran a soutenue dans son travail, je l'ai vue confirmée depuis lors par des faits nombreux ; c'est à ce point que certaines professions, qui exigent la contraction continue ou presque continue de quelques muscles, produisent les mêmes atrophies locales.

Je regrette que les limites de ce travail ne me permettent pas d'en rapporter les exemples que j'ai recueillis en assez grand nombre pour démontrer l'exactitude de ce fait important, surtout au point de vue des déductions prophylactiques qu'on pourrait en tirer.

Ces deux causes (l'influence rhumatismale et l'action musculaire immodérée) ont, évidemment, puissamment contribué à la production de l'affection musculaire de Lecomte. Je suis surpris qu'on n'ait pas insisté davantage dans la relation de son observation sur la fatigue musculaire, comme cause de sa maladie. Ce malheureux m'a entretenu fort souvent de sa vie agitée et pleine de labeur. Grâce à son intelligence et à son activité, il s'était élevé de la condition de valet de saltimbanque à celle de directeur d'une troupe d'animaux savans.(C'est lui qui avait, en 1847, installé sur le boulevard Beaumarchais, un petit théâtre, où il montrait une troupe de chiens et de singes qui faisaient l'exercice à feu, montaient à l'assaut, etc.) Mais pour arriver là, me disait-il, j'ai usé mon corps à force de fatigues. Ce qui l'acheva, ce fut la révolution de 1848 ; son théâtre fut alors déserté, et il dut réduire ses prix d'entrée pour attirer la foule (une place qui valait jadis dix sous n'en valait plus qu'un). Alors, voulant se rattraper sur la quantité, il donna

des représentations du matin au soir. Malgré tant de fatigues et d'activité, il ne put cependant faire ses frais, et fut forcé de louer sa baraque pour des clubs ou des réunions patriotiques, seul spectacle, disait-il malicieusement, en vogue à cette époque. Mais les patriotes payaient trop mal pour nourrir ses animaux. Il dut alors parcourir les campagnes, suivi de sa ménagerie, élevant lui-même sa baraque, voyageant continuellement la nuit, et donnant des représentations le jour, dormant peu et couché le plus souvent sur le sol et en plein air. Un jour, surpris par la neige au milieu des champs et marchant à pied, il faillit mourir de fatigue et de froid. C'est dans ces circonstances que s'est développée plus rapidement son affection musculaire. Je suis entré dans ces détails pour démontrer que l'abus de l'action musculaire a pris pour le moins une aussi grande part que l'influence rhumatismale à la maladie de Lecomte.

Mais ces causes, auxquelles on pourrait en ajouter d'autres (l'onanisme, l'abus des plaisirs vénériens, etc.), sont seulement occasionnelles, comme le prouvent les faits hélas! trop nombreux dans lesquels on voit l'atrophie musculaire graisseuse progressive se développer sans cause connue, ou sous l'influence d'une prédisposition héréditaire. Je donne actuellement des soins à un malade (M. X..., boulevard Beaumarchais, 72), qui m'a été adressé par M. le professeur Velpeau. Il est atteint d'une atrophie musculaire graisseuse progressive, généralisée, sans qu'on puisse en déterminer la cause. La position de ce malade est très aisée; il n'a jamais souffert du froid ni de l'humidité, et il n'a jamais abusé de ses forces.

L'influence héréditaire est démontrée par l'histoire du capitaine au long cours (1), qui a vu son frère et un de ses oncles

(1) Cette histoire est rapportée dans mon mémoire à l'Institut, et dans le travail de M. Aran.

maternels périr de l'atrophie musculaire, à laquelle il a succombé lui-même ainsi qu'il s'y attendait. A ce fait lugubre je puis ajouter celui d'un jeune homme que j'ai vu dernièrement en consultation avec mon confrère M. Maubec, et qui a perdu successivement tous les muscles commandés par la septième paire, une grande partie des muscles du tronc, des bras et des cuisses. J'ai retrouvé à l'aide de l'électricité les débris de quelques-uns de ces muscles, dont on pouvait encore provoquer quelques faibles contractions sur le tronc et les membres; et, phénomène bizarre, qu'on n'observe que dans cette maladie! au milieu de ce désastre musculaire, on voyait sur ce jeune homme les muscles des avant-bras, des mains et des jambes, excessivement développés et jouissant d'une force athlétique. Malgré le soin que M. Maubec et moi avons mis à fouiller dans les antécédens de ce malheureux jeune homme, nous n'avons pu découvrir d'autre cause de sa maladie qu'une influence héréditaire; et, en effet, sa sœur à peine âgée de 12 ans, perd déjà comme lui, les muscles de la face (1).

Il ressort de tous ces faits que, si des causes occasionnelles variées peuvent provoquer ou hâter le développement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il n'en est pas moins démontré qu'il existe chez les sujets qui en sont atteins une sorte de diathèse, malheureusement inconnue, qui produit, sans doute, l'atrophie des racines antérieures de la moelle.

Cette atrophie des racines antérieures existe-t-elle à un haut degré, les muscles n'étant plus alimentés par un des élémens nerveux nécessaire à la nutrition, l'atrophie musculaire graisseuse progressive se déclare spontanément. Si l'atrophie des racines antérieures est assez peu avancée pour n'apporter qu'une faible gêne au cours de la force nerveuse des cordons

(1) J'apprends à l'instant de M. Maubec, qu'une autre personne de la même famille (une sœur) est aussi atteinte d'atrophie graisseuse.

antérieurs, l'intervention d'une cause occasionnelle est nécessaire à la manifestation de l'atrophie graisseuse qui, en général, établit son siége dans les muscles exposés à une contraction continue ou forcée.

Est-ce là réellement l'ordre de production des phénomènes morbides de cette maladie ? Il me semble que dans une question de cette importance il est sage de faire ses réserves et d'attendre que d'autres faits viennent comfirmer le fait observé par M. Cruveilhier, avant de juger définitivement que l'atrophie des racines antérieures est toujours la cause ou une des principales causes de cette altération de nutrition musculaire.

b. La contractilité électro-musculaire (1) conserve toujours son intégrité dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Elle ne diminue pas en raison directe du degré d'atrophie, comme on l'observe pour la sensibilité électro-musculaire (2); elle disparaît seulement quand la fibre musculaire est transformée. Tels sont les phénomènes que j'ai constamment observés dans les nombreux cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive que j'ai recueillis; c'est aussi ce que j'ai remarqué chez Lecomte, dont la contractilité électrique est restée intacte jusqu'à la dernière fibre musculaire.

Comment concilier ce phénomène (l'intégrité de la contractilité électro-musculaire) avec l'atrophie considérable des racines antérieures, constatée à l'autopsie de ce malade, atrophie telle, dans certaines racines, que leur substance nerveuse avait complètement disparu, et qu'elles étaient réduites à leur névrilème? Comment, dis-je, expliquer un tel phénomène, quand on a vu (obs. VII) coïncider avec le ramollissement diffluent des cordons antérieurs de la moelle, la diminution

(1) Faculté que possède le muscle de se contracter par l'excitation électrique.
(2) Sensation produite par l'excitation électrique du muscle.

ou la perte de la contractilité électro-musculaire, même dans les muscles qui avaient à peine subi les premières atteintes de l'atrophie ?

Ce n'est pas seulement dans ce fait que j'ai vu la contractilité électrique se perdre dans les muscles qui ne recevaient plus suffisamment la force nerveuse qui émane des cordons antérieurs de la moelle. Ainsi, chez l'homme, la lésion de la septième paire (nerf essentiellement moteur, comme on sait), quelle qu'en soit la cause, quel qu'en ait été le siége, produit toujours la diminution plus ou moins grande de la contractilité électrique dans les muscles qu'il commande. Je n'ai pas trouvé une seule exception à cette règle dans le nombre déjà assez grand de paralysies de la septième paire que j'ai eu l'occasion d'observer.

La coïncidence de l'atrophie des racines antérieures de la moelle avec l'intégrité de la contractilité électro-musculaire, constitue donc un fait contradictoire avec les faits pathologiques antérieurement observés.

c. La contractilité volontaire est placée sous la dépendance exclusive des cordons antérieurs de la moelle. Depuis quarante ans, cette doctrine de Charles Bell règne d'une manière absolue dans la science. Dès lors, est-il possible qu'un muscle de la vie animale exécute les moindres mouvemens volontaires, quand il n'est plus en communication avec les cordons antérieurs de la moelle, seule source initiale de ces mouvemens. Quand bien même la raison ne repousserait pas une pareille hypothèse, les belles expériences de M. Longet en feraient certainement justice, puisqu'il lui a suffi de couper les racines antérieures de la moelle pour paralyser immédiatement le mouvement volontaire.

La pathologie, de son côté, s'était toujours trouvée en par-

fait accord avec l'expérimentation physiologique, quand est survenu le fait pathologique observé chez Lecomte, fait pathologique qui semble devoir ébranler les doctrines de Charles Bell et de M. Longet, pour ce qui a trait aux rapports de subordination entre les cordons antérieurs de la moelle et les mouvemens volontaires.

Chez Lecomte, en effet, dont les racines antérieures étaient si profondément altérées, la contractilité volontaire n'a pas été plus atteinte que la contractilité électrique.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive n'est pas une maladie que l'on puisse assimiler à une paralysie. C'est une opinion que j'avais déjà formulée dans mon mémoire à l'Institut, avant que son histoire fût écrite ; c'est une opinion que j'ai récemment défendue à la Société de médecine de Paris, contrairement aux assertions de M. Thouvenet, qui a proposé d'appeler cette maladie *paralysie atrophique*, dans sa thèse de doctorat, soutenue à la Faculté de médecine de Paris, en 1851. C'est une opinion, enfin, que je me suis efforcé de faire partager par M. Cruveilhier. Le jour seulement où mon savant maître fit son importante communication à l'Académie de médecine, j'appris avec le plus grand regret que, pour la première fois, je me trouvais en désaccord avec lui sur ce point ; et alors, je dois l'avouer, je doutai de moi.

Mais après avoir mûrement réfléchi sur les faits nombreux que j'ai recueillis, et après avoir examiné, concurremment avec d'autres confrères éclairés, les malades actuellement en traitement, je n'ai trouvé aucune raison pour renier mes anciennes convictions. Je vais donc reproduire l'argumentation dans laquelle je soutenais, à la Société de médecine de Paris, dans sa séance du 4 mars 1853, que l'*atrophie musculaire graisseuse progressive n'est pas une paralysie.*

Que doit-on entendre par paralysie atrophique? Quand la moelle épinière est divisée ou que l'arrivée de l'influx nerveux se trouve interrompue par la section, la contusion ou la commotion d'un nerf, la perte des mouvemens est immédiate, l'atrophie est consécutive. C'est là réellement un type de paralysie atrophique. J'en ai rapporté un grand nombre d'exemples dans un travail sur les paralysies par lésion traumatique des nerfs (1). J'en ai encore récemment observé un cas à l'hôpital de la Clinique, n° 9, chez un malade dont M. Nélaton m'avait invité à explorer l'état de la contractilité électro-musculaire. Ce malade avait fait une chute sur l'épaule, et bien qu'il n'eût éprouvé aucune douleur, les mouvemens d'élévation du bras furent à l'instant complètement perdus et l'atrophie fut consécutive et rapide (les muscles avaient perdu leur contractilité électrique). La paralysie générale sans aliénation (spinale) débute aussi par des troubles de la motilité; l'atrophie n'est que consécutive. Je pourrais encore multiplier les exemples et prouver qu'on peut donner à beaucoup d'autres paralysies du mouvement cette dénomination de paralysie atrophique.

Tels ne sont pas assurément les caractères symptomatiques de l'affection musculaire à laquelle Lecomte a succombé. S'il existe des divergences d'opinion sur ce sujet entre les observateurs, on ne peut en attribuer la cause qu'à la facilité avec laquelle le médecin peut être trompé par les récits erronés des malades.

On observe, en effet, dans cette affection, une première période plus ou moins longue pendant laquelle les muscles, agités de contractions fibrillaires et perdant une partie

(1) *De la valeur de l'électricité dans les lésions traumatiques des nerfs*, Mémoire couronné par la Société de médecine de Gand, en 1852).

de leur sensibilité, s'atrophient sans que le malade en ait la conscience et en éprouve le moindre trouble dans ses fonctions ; de telle sorte que, si l'atrophie n'est pas précédée ou accompagnée de douleurs, (ce qui arrive ordinairement), le malade ne soupçonne pas chez lui l'existence d'une affection aussi grave. C'est seulement lorsque l'atrophie est déjà très avancée dans quelques muscles, qu'il commence à ressentir les premières atteintes de faiblesse ou de gêne dans certains mouvemens. Un exemple suffira pour montrer combien l'erreur est facile, quand on n'y prend garde. Un malade me consultait pour un affaiblissement ou de la maladresse qu'il éprouvait depuis peu dans l'usage d'une de ses mains ; cette main était plus maigre que celle du côté sain. Je lui demandai comment avait débuté sa maladie ; il répondit que la faiblesse, la première, avait attiré son attention, et que cette faiblesse datait de deux ou trois semaines, mais qu'il s'était aperçu plus tard que sa main maigrissait. J'explorai alors par l'électrisation localisée l'état des muscles de cette main, et retrouvai à peine les traces des interosseux ; ce qui me prouva que l'atrophie musculaire progressive dont il était atteint devait remonter à une époque déjà ancienne, et qu'il n'en avait commencé à éprouver de la gêne, que lorsque les muscles étaient arrivés à un état d'atrophie assez avancé. J'examinai ensuite les autres régions du corps et je trouvai un plus ou moins grand nombre de muscles atrophiés sans qu'il s'en doutât : ces muscles n'étaient que d'une utilité secondaire. C'est ainsi que j'ai vu un autre malade qui ne se plaignait que de la perte récente des mouvemens d'élévation du bras, et qui disait que sa maladie avait débuté par la paralysie de ce membre, et cependant je constatai par l'exploration électro-musculaire qu'il n'avait plus ses pectoraux, ni ses grands dor-

saux, et que son trapèze était atrophié, à droite, dans son tiers inférieur ; ce dont il ne se doutait pas.

J'ai rencontré peu de malades qui s'inquiétassent ou s'aperçussent d'un amaigrissement partiel, tant que le mouvement restait intact. J'ai presque toujours constaté par le degré d'atrophie des muscles, que le début de leur maladie devait remonter bien au-delà de l'époque où ils en avaient été prévenus par les troubles fonctionnels musculaires. C'est ce qui est arrivé sans doute chez Lecomte, si je m'en rapporte, du moins, aux différens récits qu'il me fit de sa maladie quand il n'avait pas encore perdu l'usage de la parole. D'ailleurs, comme cette maladie attaque les muscles successivement, si l'on ne peut toujours savoir comment elle a procédé dans ceux qu'on trouve très atrophiés ou détruits, on voit toujours, du moins, comment elle marche dans ceux qu'elle attaque plus tard. Voici ce qui arrive, et je choisirai pour sujet de démonstration un malade que j'ai observé récemment à la Charité, dans le service de M. Gerdy. Cet homme, taillé en athlète, a entièrement perdu, à gauche, les muscles de la main et de l'avant-bras, à l'exception des supinateurs et des radiaux ; et à droite tous les muscles de la main sont très atrophiés, ainsi que ceux de l'avant-bras, et principalement les fléchisseurs profonds. Les muscles du bras, de l'épaule et du tronc étaient continuellement agités de contractions fibrillaires et avaient, d'après son dire, perdu depuis peu le tiers au moins de leur volume. Ils étaient évidemment malades et en voie de dépérissement ; et cependant ces muscles jouissaient d'une très grande force, ainsi je ne pouvais, par exemple, étendre son avant-bras, quand il le fléchissait sur le bras.

Si l'atrophie continue à marcher dans ces muscles, on les verra s'affaiblir de plus en plus, comme je l'ai observé pour

les muscles de son avant-bras droit, où les muscles ont perdu au moins les trois quarts de leur volume normal ; plus tard, enfin, ces mêmes muscles finiront par être privés totalement de mouvement (paralysés), lorsqu'ils seront transformés en graisse, comme ils le sont, très probablement, à l'avant-bras et à la main du côté droit.

Après l'exemple que je viens de choisir, je pourrais placer les faits nombreux que j'ai recueillis, et dans lesquels j'ai observé des phénomènes identiques.

Je me résume en disant que donner le nom de paralysie à l'espèce d'affection musculaire à laquelle Lecomte a succombé, et dans laquelle la lésion de nutrition musculaire est le fond, le point de départ de la maladie, dans laquelle le mouvement est seulement affaibli parce que le muscle souffre, affaibli en raison de la diminution de la quotité des fibres, dans laquelle, enfin, le mouvement ne se fait plus, que lorsque l'instrument de ce mouvement est détruit, c'est employer une dénomination qui donne de cette maladie l'idée la plus inexacte, la plus contraire à la vérité.

La question que je soulève ici n'est pas une vaine discussion sur la valeur d'un mot; car un des plus grands inconvéniens d'une dénomination aussi éloignée de la signification réelle des phénomènes symptomatiques de cette maladie, serait de laisser le médecin dans une fausse sécurité sur l'état des muscles déjà menacés dans leur existence, et de n'appeler son attention qu'à un moment de la maladie où il ne reste plus de chances de succès à l'intervention thérapeutique.

La croyance que la paralysie est le symptôme primitif, comme le lui rappellerait sans cesse cette fausse appellation, le conduirait naturellement à ne diriger le traitement que sur les muscles dont les fonctions seraient affaiblies, c'est-à-dire

alors que ces muscles seraient déjà arrivés aux dernières limites de l'atrophie ou de la transformation graisseuse. S'il est prévenu, au contraire, que chez le malade qui réclame ses soins seulement pour lui rendre l'usage perdu ou compromis de quelques muscles, d'autres muscles dont les mouvemens et la force sont en apparence intacts, sont tout autant menacés dans leur existence, alors qu'ils ont déjà subi un commencement d'atrophie et qu'ils sont en même temps agités de contractions fibrillaires, le médecin n'attendra pas, pour agir, que ces muscles ne remplissent plus leurs fonctions, ou, en d'autres termes, qu'ils soient entièrement détruits; alors il lui sera possible, en intervenant à temps, d'arrêter la marche envahissante de cette terrible maladie, ainsi que j'en ai rapporté plusieurs exemples ailleurs (1).

En résumé, la contractilité volontaire, comme la contractilité électrique, restent intactes dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Quand on songe qu'il suffit de la lésion traumatique la plus légère d'un nerf pour produire chez l'homme un trouble plus ou moins profond de l'état de la contractilité (électrique ou volontaire) dans les muscles qu'il anime, on ne comprend pas que cette propriété musculaire ait pu rester intacte chez Lecomte, dont les racines antérieures étaient si profondément atrophiées.

Il faut évidemment qu'il y ait une, *un inconnu*, entre ces deux faits contradictoires, et cependant également bien observés.

Quel est cet inconnu? C'est certainement le problème le plus difficile à résoudre.

Cependant, ne se pourrait-il pas que l'atrophie des racines

(1) *Bulletin de thérapeutique*, tome XLIV, 7e, 9e et 10e livraisons.

antérieures fût, elle-même, lente et progressive? Alors on comprendrait que la force nerveuse motrice, continuant (qu'on me passe cette expression) à être sécrétée, et ne pouvant se dégager, se frayât un passage jusqu'aux muscles par une sorte de conducteurs collatéraux, de manière à permettre ou à entretenir la contractilité musculaire. Cette hypothèse m'est inspirée par un fait extrêmement curieux que l'on doit à l'un des plus ingénieux expérimentateurs, à M. Cl. Bernard. Ce physiologiste a eu l'idée d'arracher les racines postérieures d'un chien, le lendemain de sa naissance. L'animal a survécu et a été complètement et immédiatement privé de sensibilité. Cela devait être; mais ce que l'on eût cru impossible, c'est qu'après plusieurs mois, la sensibilité commença à reparaître et s'accrut progressivement, à tel point qu'aujourd'hui (deux ans après cette opération) cet animal possède sa sensibilité normale. L'expérience avait été faite, cependant, de manière à rendre la cicatrisation des nerfs impossible. Y aurait-il eu dans ce cas régénérescence des nerfs? Ou bien la force nerveuse postérieure passerait-elle par les cordons antérieurs dans les racines qui en émergent? Conduiraient-elles à la fois la sensibilité et la motricité? Deviendraient-elles, en un mot, des racines mixtes? Je crois me rappeler que M. Cl. Bernard penche vers cette dernière opinion. De quelque manière qu'on l'explique, il n'en est pas moins certain que, chez ce jeune chien, la sensibilité est arrivée aux organes par des conducteurs quelconques. Ce fait étant établi, n'est-il pas rationnel d'admettre que, dans le fait pathologique de M. Cruveilhier, la force motrice qui provient des cordons antérieurs a pu, par un mécanisme analogue, se frayer une voie quelconque jusqu'aux muscles, lesquels, alors, ont conservé la faculté de se contracter sous l'influence de la volonté ou de l'excitation électrique.

Mais s'il était vrai que la force spinale antérieure ait pu arriver ainsi jusqu'aux muscles et entretenir leur contractilité, la nutrition de ces organes serait également restée intacte. Cette objection est très sérieuse; cependant je répondrai que le système ganglionnaire n'a pas été examiné chez Lecomte, et que là peut-être existait la lésion anatomique qui donnerait la raison de l'atrophie des muscles et même des racines antérieures.

Peut-être trouvera-t-on dans le système ganglionnaire la clef de tous ces mystères!

Quand il serait démontré, enfin, que l'altération du système ganglionnaire est la lésion anatomique primitive de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il resterait encore à rechercher quelle peut être la cause de cette lésion primitive. Il est probable qu'il ne nous sera pas donné de pénétrer cette cause pour ainsi dire originelle, pas plus que nous ne connaissons la diathèse de bien des maladies.

Après avoir démontré que la dénomination de paralysie atrophique n'est pas l'expression réelle de la lésion de nutrition musculaire dont il est question, il convient d'examiner si celle d'*atrophie musculaire progressive*, choisie par M. Aran, est plus conforme à la marche de la maladie, et se trouve en harmonie avec la lésion musculaire anatomique.— Ce n'est pas sans avoir longtemps observé et réfléchi que je me décide à discuter la valeur de la dénomination. Je crois, avec cet observateur, et je l'ai démontré plus haut, que l'affection musculaire qu'il a si bien décrite est une lésion de nutrition. Cependant, je le dis à regret, la dénomination qu'il lui a donnée me paraît incomplète, à double sens, et peut en conséquence exercer une influence fâcheuse sur le diagnostic et sur le pronostic de la maladie qu'elle désigne. C'est cette raison seule qui motive la critique que je vais essayer de justifier.

L'autopsie de Lecomte, on ne l'a pas oublié, a démontré, comme celle qui avait été faite aussi dans un cas analogue, en 1849, par M. le professeur Cruveilhier, que la lésion de nutrition dont ses muscles avaient été atteints, présentait deux périodes bien tranchées : une première dans laquelle les fibres musculaires avaient disparu en plus ou moins grande quantité; c'est là réellement l'atrophie musculaire; et une seconde (la période ultime) dans laquelle les fibres qui restent avaient été altérées dans leur texture; c'est la transformation graisseuse. Eh bien! la dénomination d'atrophie musculaire progressive n'indique que la première période de la maladie, la période d'atrophie simple qu'on observe dans une autre affection musculaire.

En effet, il existe une maladie qui frappe le système musculaire d'atrophie rapide, à laquelle convient parfaitement la dénomination d'atrophie musculaire progressive, et qui, cependant, diffère essentiellement de la maladie que l'auteur de cette appellation a entendu désigner.

Voici un exemple de cette affection musculaire que M. Vigla a eu l'obligeance de soumettre à mon observation. La relation en a été rédigée par M. Vidal, interne de son service d'un grand mérite.

Observation VIII. — *Marasme essentiel; — pas de contractions fibrillaires; — intégrité de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires; — mort; — autopsie : muscles bien colorés et non altérés dans leur nutrition.*

(Maison municipale de santé, service de M. Vigla). — Le nommé Leroyer, âgé de 47 ans, garde-ligne du chemin de fer de Lyon, grand, maigre, d'un tempérament bilieux, avait toujours joui d'une bonne santé. Depuis près d'un an, sans cause connue, il s'est affaibli peu à peu. — Digestions faciles, appétit conservé, constipation opiniâtre. — L'amaigrissement a augmenté progressivement; les forces se sont épuisées, et il est entré à la maison de santé dans l'état suivant :

Maigreur excessive ; affaiblissement très grand ; — il marche encore à l'aide d'une canne ; l'affaiblissement est plus marqué dans le bras et la jambe droite, et le malade se plaint d'un refroidissement pénible dans la jambe. — Teinte jaune cachectique. — Tout le système musculaire est très atrophié uniformément ; le tissu adipeux semble avoir disparu presque complètement. On voit les fibres musculaires se contracter très énergiquement sous l'influence de l'électricité, et M. Duchenne de Boulogne, qui a bien voulu examiner le malade, pense que les fibres musculaires ont pu diminuer en quantité, mais sans subir de transformation, et que l'atrophie a porté principalement sur le tissu cellulaire.

Tous les organes interrogés avec soin paraissent sains ; le foie est plus petit qu'à l'état normal. — L'appétit a beaucoup diminué depuis deux mois, cependant le malade mange le troisième degré. — Constipation opiniâtre ; langue normale ; peau sèche, terreuse ; pouls petit, régulier, d'un rythme normal. — On cherche à combattre la constipation avec la rhubarbe et la magnésie.

Le 3 juin, à la constipation succèdent des selles diarrhéiques peu colorées, blanchâtres, très abondantes, mais non fréquentes (deux et rarement trois en vingt-quatre heures). Julep opiacé, 0,05 ; lavement opiacé. — Le 7 juin, il y a de la fièvre ; les selles sont toujours décolorées, moins abondantes ; le malade est très affaibli. — Le 8 juin, deux selles dans la journée. — Le 9, prostration extrême ; évacuations involontaires ; le malade a toute sa connaissance. — Le 10, il succombe dans un état d'affaiblissement complet.

A l'autopsie, nous trouvons quelques tubercules miliaires en très petit nombre au sommet des deux poumons. Aucun n'est ramolli. — Le foie est ratatiné, plus petit d'au moins un tiers qu'à l'état normal ; son enveloppe est épaisse et ridée ; sa densité très grande ; il est comme carnifié. — La vésicule biliaire, décolorée, est distendue par un liquide semblable à une solution gommeuse. — La rate offre à peu près le volume normal ; elle est carnifiée. — Intestin dilaté, aminci, très transparent ; on aperçoit à peine quelques fibres de la musculeuse, tellement elle est atrophiée, même à l'estomac. — Le cœur, petit, coloré, n'offre pas d'altération. — Les reins et la vessie sont sains. — Le cerveau, examiné avec soin, paraît sain. — La moelle n'a pas été ouverte. — *Les muscles sont très grêles, mais très colorés, et ils n'ont pas subi de transformation.* — (Nous avons examiné le biceps, les muscles de l'avant-bras et les muscles jumeaux.)

M. Vigla aurait pu me dire, en me montrant son malade : Voilà une atrophie musculaire progressive par excellence. En effet, tout le système musculaire s'était atrophié rapidement et simultanément, sans cause organique, et avait progressé depuis le début jusqu'à la mort du sujet ; la contractilité volontaire et électrique était intacte, et l'affaiblissement musculaire avait aussi augmenté en raison du degré d'atrophie. Mais c'eût été un piége tendu par mon spirituel confrère ; car il savait très bien que ce n'était pas la maladie décrite par M. Aran, et que dans cette dernière et à ce degré d'atrophie, un grand nombre des muscles seraient déjà transformés en graisse ; qu'elle en différait, enfin, par des symptômes que je me réserve de mettre en relief quand j'en serai à la question du diagnostic. Cependant, on ne saurait le nier, la dénomination d'atrophie musculaire progressive, que M. Vigla donnait à l'affection de son malade, n'en était pas moins juste.

Ce fait que j'ai observé avec M. Vigla n'est pas infiniment rare : Lobstein en rapporte un exemple. Qui, d'ailleurs, n'a pas vu ces squelettes vivans qu'on offre à la curiosité publique ? Tous ces sujets sont atteints d'un marasme musculaire essentiel, que Lobstein appelle nerveux ; ce qui n'apprend rien quant à la cause qui le produit.

En conséquence, il me paraît absolument nécessaire de distinguer cette atrophie musculaire simple de l'atrophie décrite par M. Aran. Je crois qu'on évite toute confusion, en appelant cette dernière affection *atrophie musculaire graisseuse*. Cette dénomination rappelle, en effet, l'altération graisseuse qui constitue la période ultime de cette maladie, période qu'on n'observe pas dans l'affection à laquelle a succombé le malade de M. Vigla, comme l'a démontré son autopsie.

C'est cette dénomination que j'avais choisie dans mon mémoire à l'Institut, et que j'ai eu le regret de ne pas voir adoptée par mon ami, M. Aran.

Le mot *progressif*, ajouté à celui d'atrophie, donne-t-il une idée exacte de la marche et de la terminaison de cette maladie?

Lorsqu'on veut appliquer à une maladie une dénomination qui a déjà cours dans la science, il faut bien se pénétrer du sens que l'inventeur de cette dénomination y attache lui-même, sous peine de porter la confusion dans le langage. Or, M. Requin, en appelant progressive la paralysie générale, a voulu désigner une affection musculaire qui attaque simultanément tout le système musculaire (les membres inférieurs et supérieurs), et qui, une fois déclarée, marche toujours, quoi qu'on fasse, et se termine fatalement par la mort.

Eh bien! tel n'est pas le sens que M. Aran paraît attacher à la dénomination d'atrophie musculaire progressive, si, toutefois, on s'en tient à la définition qu'il en donne au commencement de son mémoire. Il dit, en effet, que dès l'instant que cette maladie s'est montrée dans une portion du système musculaire, elle a de la tendance à s'étendre au reste du membre, quelquefois même à envahir le reste du système musculaire général.

Si M. Aran a voulu seulement rappeler, à l'aide du mot progressif, cette tendance envahissante de la maladie, il a eu certainement une idée des plus heureuses; car, on ne saurait trop rappeler que c'est là ce qui constitue le plus grand danger de cette terrible affection, et que c'est cette généralisation qu'on doit s'efforcer de prévenir ou de combattre.

On ne peut se dissimuler, cependant, après avoir pris connaissance de l'ensemble de son travail, que, dans la pensée de M. Aran, cette maladie marche toujours fatalement vers la

destruction, et, comme il le dit lui-même, « qu'elle ne paraît pas susceptible de rétrograder; que tout au plus on peut espérer d'en suspendre pour un moment le travail morbide. »

A l'époque où cet observateur écrivait son travail, l'expérimentation électro-thérapeutique était peu avancée pour ce qui a trait à cette maladie, qui ne faisait que naître, pour ainsi dire; elle n'avait pas produit tout ce qu'on pouvait en espérer. M. Aran avait certainement raison de porter alors le pronostic affligeant qu'il a exprimé dans les lignes suivantes : « Il n'y a peut-être, dit-il, aucune maladie qui soit autant au-dessus des ressources de l'art.... Il (le galvanisme) n'a pas guéri, et lorsque les malades sont sortis de l'hôpital se croyant mieux, et ont repris leurs travaux, ils sont rentrés quelques mois après dans un état plus grave. »

C'est, sans doute, sous l'influence de ces sombres pensées que M. Aran a appelé *progressive* la maladie dont il écrivait l'histoire, ce qui veut dire maladie dont la marche ne s'arrête pas et se termine fatalement par la destruction, ce qui signifie aujourd'hui atrophie musculaire qui aboutit infailliblement à la transformation graisseuse.

Tel était aussi le pronostic que je portai, dans mon mémoire à l'Institut; mais ce jugement n'était pas, pour ainsi dire, sans appel; car les recherches électro-thérapeutiques auxquelles je me suis livré depuis lors, sans relâche, ont heureusement modifié ce triste pronostic.

Ces histoires si malheureuses que j'ai rapportées dans ce travail ne sont que trop présentes à mon esprit. Cependant, je suis en mesure de démontrer, ainsi que je l'ai déjà fait dans un autre travail (1), que cette maladie, quoique déjà généra-

(1) De la valeur de l'électrisation localisée comme traitement de l'atrophie musculaire progressive. (*Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale*, 15 avril 1853.)

sée, peut être arrêtée dans sa marche, alors même que les malades se placent dans les conditions où elle peut se développer; que non seulement on l'arrête dans sa marche, mais aussi qu'il est quelquefois possible de rappeler la nutrition dans des muscles arrivés à un degré très avancé d'atrophie, pourvu, toutefois, que ces muscles ne soient pas altérés dans leur texture.

S'il est bon d'ajouter le mot progressif à la dénomination d'atrophie graisseuse musculaire, pour rappeler que la maladie qu'elle désigne, a une tendance à se généraliser, et que les muscles atrophiés peuvent arriver à la transformation graisseuse, il faut bien se garder d'accorder à ce mot progressif le sens fatal qui lui a été appliqué principalement par M. le professeur Requin.

En somme, la dénomination d'atrophie graisseuse progressive des muscles me paraît mieux convenir à cette maladie, en ce qu'elle en rappelle les phases principales et qu'elle la distingue d'autres affections musculaires avec lesquelles on la confondrait inévitablement si on lui conservait le nom d'atrophie musculaire progressive.

En 1849, j'avais déjà formulé, dans mon mémoire à l'Institut, la plupart des propositions que j'ai développées dans ce travail ; c'est dire que ce dernier repose sur des convictions anciennes et d'autant plus profondes, aujourd'hui, que je n'ai pas cessé de méditer et de faire des recherches sur ces hautes questions scientifiques.

J'espère, en résumé, avoir démontré par des faits, que la paralysie générale des aliénés, la paralysie générale spinale (sans aliénation) et l'atrophie musculaire graisseuse progressive, diffèrent essentiellement entre elles par leurs caractères anatomiques, tirés de l'état de la fibre musculaire et des centres

nerveux. C'est le problème principal que je me suis efforcé de résoudre.

Mais il est une autre question bien plus importante à traiter, à cause de la confusion qui me paraît régner sur elle, et en raison, surtout, de l'obstination que mettent un grand nombre de pathologistes à voir toujours l'aliénation mentale cachée derrière les diverses paralysies générales; c'est la question de diagnostic différentiel de ces mêmes affections musculaires.

Je me propose de l'aborder prochainement dans un court appendice à ces études d'anatomie pathologique.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL.

I. La fibre musculaire se transforme en tissu graisseux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale spinale (sans aliénation).

II. On distingue deux phases principales dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

La première phase est caractérisée par la diminution de la quantité des fibres musculaires; c'est la période d'atrophie simple, dont la durée est extrêmement longue, et qui se signale principalement par la diminution du volume des muscles, et par l'affaiblissement des sensations musculaires sous l'influence des excitations électriques, par de nombreuses contractions fibrillaires, enfin par l'intégrité de la contractilité électrique et volontaire des muscles atteints dans leur nutrition (les mouvemens volontaires s'affaiblissant seulement en raison de la diminution de la quantité des fibres musculaires).

Dans la seconde phase, les fibres musculaires qui n'ont pas disparu dans la période d'atrophie, se transforment en tissu graisseux. C'est la période d'atrophie, période ultime de la maladie, dans laquelle il n'existe plus ni contractions fibrillaires, ni contractilité électrique ou volontaire, par cette seule raison, qu'il n'y a plus de muscle.

III. On observe également une période d'atrophie et une

période de transformation graisseuse dans la paralysie générale spinale.

Mais, avant et pendant la période d'atrophie, on constate la perte ou l'affaiblissement considérable des mouvemens volontaires et de la contractilité électrique. La transformation graisseuse a moins de tendance à se produire et à se généraliser dans la paralysie générale spinale que dans l'atrophie musculaire progressive.

IV. La fibre musculaire ne subit aucune altération de texture, quel qu'ait été le degré de marasme auquel les malades soient arrivés, dans la paralysie générale des aliénés. Les muscles conservent intacte la faculté de se contracter par l'excitation électrique,

V. La paralysie générale des aliénés laisse après elle des lésions anatomiques dans l'encéphale, qui, au contraire, n'est jamais altéré dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale sans aliénation ; ce qui rend parfaitement compte de l'intégrité des facultés intellectuelles observée dans ces deux dernières maladies.

VI. La lésion nerveuse anatomique centrale de la paralysie générale sans aliénation se trouve, parfois, dans les cordons antérieurs de la moelle. C'est à cette lésion que semblent devoir être rapportées les paralysies générales sans aliénation, qui n'ont offert aucune altération anatomique appréciable, parce qu'elles marchent et perdent leur contractilité volontaire et électrique, comme lorsque les cordons antérieurs de la moelle sont altérés.

Pour ces motifs, je propose d'appeler *paralysie générale spinale*, la paralysie générale sans aliénation.

VII. L'atrophie des racines antérieures de la moelle est, d'après les recherches de M. le professeur Cruveilhier, la lésion nerveuse anatomique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et produit la lésion de nutrition musculaire qu'on observe dans cette affection.

Cette atrophie des racines antérieures de la moelle n'ayant été observée que dans un seul cas, il est sage de faire ses

réserves, avant de l'admettre comme lésion nerveuse constante de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et cela avec d'autant plus de raison, que ce fait anatomique semble être en contradiction manifeste avec les faits physiologiques et pathologiques antérieurs, pour les rapports de subordination qui existent *entre les différentes parties constituantes de la moelle, la contractilité électrique et volontaire des muscles.*

VIII. L'intégrité de la contractilité électrique et volontaire, qu'on voit conservée jusqu'à la dernière fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, implique nécessairement la pensée de l'arrivée de la force nerveuse des cordons antérieurs de la moelle aux organes du mouvement, par une sorte de conducteurs collatéraux, malgré l'atrophie des racines antérieures de la moelle.

Cette hypothèse peut s'appuyer sur des faits physiologiques et pathologiques identiques.

IX. Le fait d'anatomie pathologique découvert par M. Cruveilhier, corroboré par deux autres faits analogues et antérieurs, dont l'un est rapporté dans le cours de ce travail (obs. VII), démontre que les cordons antérieurs de la moelle exercent une grande influence sur la nutrition musculaire, contrairement à l'opinion des physiologistes, qui attribuent cette propriété exclusivement aux cordons postérieurs.

X. L'atrophie musculaire graisseuse progressive se déclare quelquefois spontanément ou sous l'influence d'une cause héréditaire, ce qui établit l'existence d'une diathèse dans cette affection.

Cependant, des causes occasionnelles variées peuvent hâter ou provoquer son développement, et, parmi ces causes, la plus fréquente et la plus active, c'est la contraction continue et forcée des muscles; c'est alors qu'on voit cette maladie se localiser dans ces derniers.

XI. La dénomination de paralysie atrophique, appliquée par quelques auteurs à cette affection musculaire, en donne l'idée inexacte et contraire à la vérité.

XII. La simple dénomination d'atrophie musculaire ne dési-

gnerait que la première périodede cette maladie, et s'applique tout aussi bien à d'autres affections musculaires, le marasme essentiel, par exemple.

La dénomination d'atrophie musculaire graisseuse, la première qui ait été donnée par moi à cette maladie en 1849 (1), a l'avantage d'en rappeler les deux périodes et de la distinguer des autres affections musculaires atrophiques, dans lesquelles la fibre musculaire n'éprouve aucunealtération de texture.

XIII. Si le mot *progressif* ajouté à la dénomination d'atrophie musculaire graisseuse, signifie maladie qui marche fatalement vers la destruction, suivant le sens que lui a donné arbitrairement son inventeur, M. Requin, en l'appliquant à la paralysie générale, il faut le supprimer, car il exprimerait une idée contraire à la vérité.

XIV. Il ressort en effet de mes recherches, que non seulement on peut arrêter cette maladie, par l'électrisation localisée, dans sa marche envahissante, mais aussi qu'on rappelle quelquefois la nutrition dans des muscles arrivés au dernier degré d'atrophie, pourvu que la fibre musculaire ne soit pas altérée dans sa texture.

XV. Si le mot progressif veut dire, seulement, tendance de la maladie à se généraliser et à détruire le muscle, ainsi que me paraît l'avoir entendu M. Aran, on doit évidemment le conserver, car il rappelle au médecin que c'est là le plus grand danger de cette terrible affection, et que c'est sa généralisation qu'il doit s'efforcer de combattre ou de prévenir.

(1) Cette maladie a été appelée : 1° *atrophie musculaire avec transformation graisseuse*, en 1849, dans mon mémoire à l'Institut; 2° *atrophie musculaire progressive*, en 1850, dans le mémoire de M. Aran, publié dans les *Archives générales de médecine*; 3° *paralysie atrophique*, par M. Thouvenel, en 1851, et par M. Cruveilhier, en 1853.

PARIS. — TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE FÉLIX MALTESTE ET Cie,
Rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

PARALYSIE MUSCULAIRE

PROGRESSIVE

DE LA LANGUE, DU VOILE DU PALAIS, ET DES LÈVRES;

AFFECTION NON ENCORE DÉCRITE

COMME ESPÈCE MORBIDE DISTINCTE;

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne),

Lauréat de l'Institut de France,
du *Concours Napoléon III sur l'électricité appliquée*,
Prix Itard à l'Académie impériale de Médecine, etc.,
Membre titulaire de la Société de Médecine de Paris,
Membre correspondant des Académies ou Sociétés de Médecine de Dresde, Florence, Gand, Genève, Leipzig, Madrid, Moscou, Naples, Rome, Stockholm, Wurtzbourg, etc. etc.,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Extrait des Archives générales de Médecine,
numéros de septembre et octobre 1860.

PARIS.

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine.

1860

PARALYSIE MUSCULAIRE

PROGRESSIVE

DE LA LANGUE, DU VOILE DU PALAIS, ET DES LÈVRES;

AFFECTION NON ENCORE DÉCRITE

COMME ESPÈCE MORBIDE DISTINCTE.

Depuis 1852, j'ai recueilli 13 cas d'une affection paralytique (1) qui, sans cause connue, envahit successivement les muscles de la langue, les muscles du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition, qui, à une période avancée, se complique d'étouffements fréquents, dans laquelle enfin les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter ou pendant une syncope.

Dans ces 13 cas, la maladie, a débuté, a marché, et s'est terminée de la même manière. Ses symptômes ne m'ont pas permis de la confondre avec toute autre affection. A l'ensemble de ses caractères, je n'ai pu méconnaître une espèce morbide distincte de toutes les autres affections musculaires; conséquemment elle me paraît devoir être classée dans le cadre nosologique, et mériter, à ce titre, une description particulière, qui sera le sujet de ce travail.

Les malades chez lesquels j'ai observé l'espèce de paralysie que j'ai à décrire appartenant à la pratique civile, il n'a pas été possible d'obtenir l'autopsie de ceux qui ont succombé; c'est pourquoi je ne puis offrir à mes lecteurs qu'une étude clinique, qui cependant est bien suffisante, comme j'espère le démontrer, pour en établir le diagnostic différentiel.

(1) Au moment où je corrige les épreuves de ce mémoire, j'en observe deux nouveaux cas. Je viens d'être appelé en consultation pour l'un d'eux par mon honorable confrère M. Lamoroux.

M. le Dr Duménil (de Rouen) a publié, en 1860, un fait qui a beaucoup d'analogie avec ceux qui font la base de ce travail; mais ce fait est complexe. La paralysie de la langue, du voile du palais et de la face, était associée à l'atrophie musculaire graisseuse progressive ; et cependant l'auteur considère cette paralysie locale comme une variété de la dernière affection. M. Duménil a évidemment fait une confusion; car l'espèce morbide dont il sera question dans mon mémoire est une paralysie sans atrophie, tandis que l'atrophie musculaire graisseuse est une lésion de nutrition musculaire sans paralysie. La première s'observe parfaitement isolée, de son début à sa terminaison, bien qu'elle puisse, dans quelques cas, être compliquée, comme toutes les espèces morbides, d'une ou de plusieurs autres affections: de l'atrophie musculaire graisseuse, par exemple. C'est ce qui ressortira, du reste, des faits et des considérations que je vais exposer.

§ Ier. — Symptômes.

En 1852, j'ai eu, pour la première fois, l'occasion d'observer, avec mon regrettable maître, M. Chomel, la paralysie progressive des muscles de la langue, du voile du palais, et de l'orbiculaire des lèvres. Un malade lui avait été adressé comme étant atteint d'une angine de nature obscure. L'histoire de ce malade est identiquement celle de tous les autres cas analogues que j'ai recueillis plus tard, elle offre la symptomatologie à peu près complète de l'espèce morbide que j'ai à décrire ; elle me servira donc à en tracer le tableau.

Observation Ire. — L'affection dont il va être question dans la présente observation datait à peu près de sept mois, quand elle fut adressée à M. Chomel; elle avait débuté sans cause appréciable, sans être précédée ni accompagnée de douleurs, par une gêne de la déglutition et par un peu de difficulté dans l'articulation des mots. Pendant les deux premiers mois, le malade s'en trouvait si peu incommodé, qu'il ne s'en préoccupait pas. Cependant ces troubles augmentaient progressivement, et bientôt la déglutition devint difficile ; il eut surtout de la peine à avaler la salive qui s'écoulait quelquefois au dehors ou qu'il était forcé de recevoir dans son mouchoir. Puis sa prononciation était devenue si embarrassée et si étrange, qu'il lui était, par moments, impossible de se faire comprendre. Une médication active (vésicatoires promenés au-

tour du cou, des purgatifs, des gargarismes astringents) n'avait exercé aucune influence sur la marche de son affection.

M. Chomel reconnut que tous les troubles fonctionnels dont il souffrait étaient très-probablement occasionnés par une lésion des muscles qui président à la déglutition et à l'articulation des mots, et m'invita à faire l'examen physiologique et électro-physiologique des muscles qui président à la déglutition. Voici ce que je constatai.

La langue était affaissée et comme fixée derrière l'arcade dentaire inférieure; sa surface était un peu ridée ; elle avait très-peu de mobilité; le malade ne pouvait en relever la pointe ni en appliquer la face dorsale contre la voûte palatine ; enfin il lui était seulement possible de la porter un peu en avant et latéralement.

On ne remarquait aucune déformation du voile du palais ni de la luette, qui se contractaient normalement lorsqu'on les titillait.

La phonation était normale quant à sa puissance, mais le malade faisait de grands efforts pour articuler les mots. Je n'avais observé cette espèce de trouble de la prononciation dans aucune autre affection. Il dépendait évidemment de l'immobilité presque absolue de la langue. Je ne saurais ni le décrire ni même l'exprimer ; l'on peut cependant en avoir une idée en essayant de parler pendant que l'on maintient la langue solidement à la partie inférieure de la bouche, la pointe fixée derrière les dents du maxillaire inférieur.

La voix était un peu nasonnée. Le malade ne pouvait souffler avec force, ni éteindre une chandelle. Mais, si on lui pinçait alors le nez, l'air sortait avec assez de force pour éteindre la lumière. L'articulation des labiales, comme *p* ou *b*, était plus nette que lorsque les narines étaient maintenues fermées comme ci-dessus. Ces phénomènes morbides démontraient un affaiblissement des muscles du voile du palais; ce que l'on n'aurait certes pas soupçonné en voyant l'énergique contraction réflexe produite par la titillation de la luette, qui n'était pas déviée.

Toutefois cette articulation des labiales n'était pas encore normale, et il était évident que l'orbiculaire des lèvres se contractait faiblement. C'est en effet ce que je constatai quand je voulus lui faire prononcer la voyelle *o ;* ce qui lui était impossible. Il ne pouvait non plus contracter les lèvres comme pour donner un baiser, et, par la même raison, il lui était impossible de siffler.

Une salive abondante et un peu visqueuse remplissait incessamment sa bouche ; il ne pouvait cracher, de sorte que cette salive s'écoulait au dehors, et qu'il était forcé de s'en débarrasser avec un mouchoir. Quand il buvait, il mettait un intervalle entre chaque gorgée, qui ne passait que difficilement et avec effort; alors une partie du liquide revenait par le nez. Les aliments solides n'étaient avalés que lorsqu'il les avait coupés en très-petits morceaux et mêlés à du liquide; encore fallait-il qu'ils fussent broyés longtemps par les dents. La sensibilité générale et gustative de la langue était intacte.

Enfin le malade éprouvait de temps à autre une grande gêne pour respirer, bien que les mouvements de la respiration fussent parfaitement normaux.

Il était dans un état de faiblesse générale depuis deux ou trois mois; il avait perdu de son embonpoint. Mais je constatai que la nutrition musculaire et les mouvements des membres et du tronc étaient restés intacts.

La faradisation fit contracter la langue à peu près comme à l'état normal, et il me parut que les muscles de la face, surtout l'orbiculaire des lèvres, et que les muscles du voile du palais jouissaient de leur contractilité électrique.

La faradisation dirigée sur les muscles affectés pendant une quinzaine de jours, parut améliorer d'abord l'état du malade; la langue avait repris rapidement son volume normal; sa surface était devenue unie; ses mouvements et ceux des lèvres avaient évidemment gagné; la prononciation était plus facile est plus distincte; mais la déglutition était toujours aussi pénible, et la salive s'écoulait toujours au dehors.

L'alimentation devenant de plus en plus difficile, le malade perdait rapidement ses forces. Je me décidai alors à porter un réophore dans le pharynx et même dans l'œsophage. Ces nouvelles excitations faradiques furent, hélas! tout aussi impuissantes que les précédentes. Le malade, fatigué, retourna dans son pays, où il mourut quelques mois après, épuisé lentement par une alimentation insuffisante. Pendant les derniers mois de sa vie, on avait dû injecter fréquemment dans son estomac des bouillons et des laitages par la sonde œsophagienne. Sa faim ne pouvait jamais être satisfaite. Je dirai enfin que les accès de suffocation devinrent de plus en plus fréquents, et que le malade est mort dans l'un de ces accès.

En somme, tous les troubles fonctionnels étaient évidemment dus, dans ce cas, à la paralysie de la langue et à un défaut d'action suffisante des autres muscles qui président à la déglutition et à l'articulation des mots. (Nous verrons bientôt que les suffocations et les syncopes qui survenaient de temps à autre annonçaient une autre lésion nerveuse tout aussi grave.)

La relation que je viens de faire est une peinture assez fidèle des symptômes que j'ai observés chez tous les autres malades; c'est bien ainsi que leur affection a marché et qu'elle s'est terminée. Toutefois on doit s'attendre, comme dans toutes les espèces morbides, à rencontrer quelques différences individuelles.

Revenons sur chacun des symptômes de la maladie.

A. La *paralysie de la langue* apparaît en général la première. Elle constitue toute la maladie, car c'est elle qui menace la vie en empêchant l'alimentation. Les troubles qu'elle occasionne dans la prononciation sont caractéristiques. La difficulté ou l'impossibilité d'appliquer la pointe de la langue derrière l'arcade dentaire supérieure et la face dorsale de cet organe contre la voûte palatine rendent difficile ou impossible l'articulation de certaines consonnes. Les signes de cette affection sont peu apparents d'abord ; cependant il suffit d'avoir entendu une fois cette espèce d'articulation pathologique pour la reconnaître facilement. J'ai déjà dit que, pour s'en faire une idée, il fallait en parlant retenir sa langue abaissée et fixée au plancher de la bouche ; alors on n'entend que les linguales, les palatines et les dentales sont articulés comme *ch,* et cela d'une manière d'autant plus prononcée que la langue peut moins s'élever. La parole devient de plus en plus inintelligible par l'affaiblissement progressif des mouvements de la langue, et lorsqu'elle ne peut plus se mouvoir, l'articulation des consonnes précédentes devient tout à fait impossible.

En même temps que l'on observe ces troubles dans l'articulation des mots, la déglutition éprouve une perturbation, qui n'occasionne, pendant quelque temps, qu'un peu de gêne; mais plus tard les malades avalent difficilement les liquides. Alors aussi la bouche se remplit d'une salive qu'ils rejettent incessamment au dehors, et dont ils remplissent leur mouchoir. Cette augmentation de la quantité de la salive et sa viscosité s'expliquent de la manière suivante. Dans l'état normal, la salive est avalée au fur et à mesure qu'elle est sécrétée. A chaque effort de déglutition de cette salive, effort qui se fait instinctivement et incessamment, l'extrémité antérieure de la langue s'applique assez fortement contre la partie correspondante de la voûte palatine. Dès l'instant où ce mouvement d'élévation de la langue est affaibli, la salive est avalée incomplétement, et plus tard la déglutition en est impossible. Alors elle s'accumule dans la bouche, où elle devient visqueuse par le long séjour qu'elle y fait. Aussi s'écoule-t-elle abondamment au dehors, et lorsque le malade ouvre la bouche, on voit se former grand nombre de colonnes ou de filaments formés par cette salive visqueuse, et adhérant par leurs extrémités aux lèvres, à la langue, à la voûte palatine, etc. Cette salive est tellement gluante que les malades ont de la peine à

la détacher des parois buccales ; le malade en éprouve quelquefois une si grande gêne qu'on le voit se nettoyer continuellement la bouche avec ses doigts ou avec son mouchoir.

On ne constate cependant ni rougeur ni altération quelconque de la muqueuse buccale ou pharyngienne.

Bientôt les aliments solides ne sont pas mieux avalés que les boissons, et la déglutition des aliments demi-liquides ou des potages est seule possible. Enfin, lorsque la langue est entièrement privée de mouvement, la déglutition est tout aussi impossible que lorsque la bouche est maintenue largement ouverte et la langue abaissée.

B. La *paralysie des muscles moteurs du voile du palais* vient aggraver singulièrement les désordres fonctionnels occasionnés par la paralysie de la langue : la phonation en est affectée. L'articulation des labiales qui était restée normale s'en trouve altérée. Le *p* et le *b* sont alors articulés comme *me, fe* ou *ve*. C'est que, l'orifice postérieur des narines ne pouvant plus être fermé par le voile postérieur du palais, la colonne d'air expulsée, au lieu de sortir seulement par la bouche et de séparer plus ou moins fortement les lèvres, rapprochées l'une de l'autre par l'articulation de ces labiales, se divise en deux colonnes, l'une qui s'engage par cet orifice béant et fait entendre un son ou souffle nasal particulier, tandis que l'autre va séparer mollement et faiblement les lèvres. Cette division de la colonne d'air expulsée rend encore plus confuse l'articulation des autres consonnes, déjà tant altérée par la paralysie de la langue.

A la difficulté de la déglutition causée par cette dernière paralysie s'ajoute, consécutivement à la paralysie des muscles moteurs du voile du palais, le passage d'une partie des boissons ou des aliments liquides par les fosses nasales.

Il est facile de reconnaître la paralysie des muscles moteurs du voile du palais à la déviation de la luette ou à l'inégalité des arcades formées par les piliers du voile du palais, lorsque la paralysie n'existe que d'un côté ou qu'elle y prédomine. Mais, dans la grande majorité des cas, je n'ai vu ni déviation de la luette ni inégalité des arcades; c'est qu'alors la paralysie est égale des deux côtés. On pourrait donc méconnaître l'existence de la paralysie des muscles moteurs du voile du palais, et cela d'autant plus facilement que, la sensibilité de cet organe étant ordinairement intacte, sa titillation provoque la

contraction réflexe de ses muscles moteurs en même temps que celle des muscles du pharynx, comme on le voit dans un effort de vomissement. La phonation nasale et l'articulation vicieuse des labiales ci-dessus décrites sont, dans ce cas, les seuls symptômes qui en décèlent l'existence. On en acquiert la preuve évidente lorsque l'on force le volume d'air de passer avec plus de force par l'ouverture buccale, en pinçant le nez du malade au moment où on lui fait prononcer ces labiales, dont l'articulation devient beaucoup plus nette.

C. L'*orbiculaire des lèvres et quelques muscles moteurs des lèvres* se paralysent progressivement dans la maladie dont j'expose la symptomatologie. Les malades éprouvent d'abord quelque difficulté à prononcer distinctement les voyelles *o, u,* comme si les lèvres étaient semi-paralysées par le froid, et bientôt ils ne peuvent plus contracter l'orbiculaire des lèvres, comme lorsque l'on veut siffler ou donner un baiser. Alors aussi ils ont de la peine à maintenir leurs lèvres assez rapprochées l'une de l'autre pour que l'articulation des labiales soit nettement articulée, et, plus tard, cet affaiblissement augmentant, cette articulation est tout à fait impossible. A ce moment, j'ai constaté parfois que le muscle élévateur de la lèvre inférieure (le muscle de la houppe du menton) a considérablement perdu de sa force et qu'il est même quelquefois entièrement paralysé. Quelquefois aussi le carré des lèvres et le triangulaire des lèvres sont également affectés, ce qui ne permet plus au sujet de prononcer les voyelles *e, i*.

Je n'ai jamais vu l'orbiculaire des paupières ni les muscles zygomatiques, canins, élévateurs de la lèvre supérieure, moteurs des ailes du nez, affectés d'une manière appréciable dans l'espèce morbide que j'étudie; je ne crois même pas que le buccinateur soit lésé. Au premier abord, on pourrait croire que ce dernier muscle est paralysé, parce que le sujet ne peut siffler; mais la plus légère attention fait bien vite reconnaître que cela dépend de la paralysie de l'orbiculaire des lèvres. En effet, maintient-on avec les doigts les lèvres serrées l'une contre l'autre et fait-on ensuite souffler le malade, on voit ses joues s'appliquer contre les arcades alvéolaires, au lieu de se gonfler comme lorsque le buccinateur est paralysé.

La paralysie de l'orbiculaire des lèvres donne une prédominance

de force tonique aux muscles qui meuvent les commissures et qui agissent sur les lèvres. Il en résulte que la ligne qui sépare les lèvres, quand elles sont rapprochées, s'agrandit transversalement, et que les lignes naso-labiales se creusent et s'arrondissent par l'action des élévateurs de la lèvre supérieure, ce qui donne à la physionomie un air pleureur. J'ai trouvé ce facies spécial chez tous mes malades. J'en ai même vu un dont les lèvres s'écartaient en outre en tous sens pendant le rire, sans qu'il lui fût possible de les ramener à leur position normale ; toutes ses dents restaient alors découvertes jusqu'à ce qu'il eût rapproché ses lèvres l'une de l'autre avec ses doigts.

N'est-il pas curieux de voir, dans cette affection, la paralysie se localiser dans les muscles qui président aux mêmes fonctions : dans ceux qui commandent l'articulation des mots et la déglutition ? C'est pourquoi, quand la maladie est arrivée à son entier développement, le sujet n'émet plus que des sons inarticulés, et quand il veut avaler, les liquides repassent par ses lèvres et par ses narines.

D. Des *troubles de la respiration* s'ajoutent fréquemment aux symptômes que je viens de déduire : ce sont des étouffements qui reviennent par accès et d'autant plus fréquemment que la maladie approche davantage de sa fin. Ils sont provoqués souvent par les mouvements : la marche par exemple ; mais ils arrivent également sans cause connue. Ils ont lieu le jour comme la nuit. Témoin de plusieurs de ces accès, j'ai pu constater qu'il n'existe alors aucun trouble dans la mécanique de la respiration, qu'il n'y a ni paralysie ni contracture du diaphragme. Cependant ces étouffements produisent quelquefois des syncopes qui s'aggravent dans la période ultime et peuvent faire périr le malade.

Trois des derniers cas que j'ai observés dans le cours de l'année 1859 se sont terminés de la même manière. Je vais rapporter brièvement l'observation de l'un deux ; on y retrouvera, outre la série des symptômes décrits dans ce paragraphe, le mode de terminaison dont il est ici question.

Obs. II. — J'ai été appelé, en 1859, à donner des soins concurremment avec MM. Chassaignac, Nélaton, Rostan, et Trousseau, médecins consultants, à M. P....., fabricant, âgé de 45 ans, demeurant rue de Charonne.

La lésion dont il était atteint, parfaitement localisée dans les muscles moteurs de la langue, dans quelques muscles de la face et du voile du palais, avait débuté progressivement, malgré une médication très-active, comme dans le cas dont j'ai déjà exposé la relation ci-dessus (obs. 1). Elle avait présenté les mêmes caractères. C'est pourquoi je n'en relaterai pas l'observation détaillée. Je noterai cependant que la langue, complétement immobile, était maintenue abaissée sur le plancher de la bouche derrière l'arcade alvéolaire inférieure; qu'elle était un peu plissée longitudinalement à sa surface et en apparence atrophiée; que le malade ne pouvait en relever la pointe, ni le dos, ni la base, mais que si je la soulevais avec les doigts, le malade pouvait la tirer assez fortement en bas; en conséquence, que les muscles abaisseurs de la langue n'étaient point paralysés, et que c'était sans doute leur action tonique prédominante sur celles de leurs antagonistes paralysés qui la maintenait fixée au plancher de la bouche. La faradisation localisée, appliquée bien tard, il est vrai (dans les derniers mois de la vie du malade), avait en deux séances relevé la langue, qui avait repris son volume normal; elle avait aussi donné un peu plus de mouvements aux muscles de la langue, des lèvres et de la joue; l'articulation des mots s'en était trouvée améliorée; mais ce traitement n'avait exercé aucune action sur la déglutition, qui était devenue impossible, au point que l'alimentation ne pouvait plus se faire que par des bouillons injectés dans l'estomac à l'aide de la sonde œsophagienne. L'insuffisance de l'alimentation avait épuisé le malade, qui, jusqu'au dernier jour, a été tourmenté par la faim. Il n'en est pas mort cependant, car il a succombé à une syncope survenue pendant un des accès d'étouffement qui, de même que dans le premier cas dont j'ai relaté l'observation, lui revenaient fréquemment, et qui s'étaient aggravés depuis quelques mois.

La maladie, dans le cas précédent, était, il est vrai, arrivée à ses dernières limites; le sujet serait inévitablement mort d'inanition dans un temps rapproché par impossibilité d'avaler; l'on pourrait dire que la syncope qui l'a enlevé était un accident ultime de la maladie.

Mais voici deux autres faits dans lesquels les sujets ont été enlevés par une syncope survenue pendant un accès d'étouffement, alors que la maladie n'était pas encore arrivée à une période aussi avancée que dans le cas ci-dessus.

Obs. III. — M. P..... (le sujet de l'observation 11) venait à peine d'expirer, que j'étais appelé, en 1859, par mon honorable confrère, M. Charteau, à porter mon diagnostic dans un cas de disphagie qui avait été attribué à une angine chronique. Le malade, âgé de 60 ans, M. le comte

de X...., demeurant rue Saint-Lazare, avait commencé à éprouver un peu de gêne en avalant et en parlant; la langue lui fourchait (disait-il). Cependant il ne ressentait aucune douleur dans la gorge, pas même dans la déglutition. On ne voyait ni rougeur ni aphthes sur la muqueuse buccale. Il se contenta de faire quelques gargarismes astringents qui lui avaient été prescrits et qui ne modifièrent en rien son état. Les troubles de la parole et de la déglutition augmentaient sans qu'il s'en inquiétât davantage pendant les premiers mois, parce qu'ils ne l'incommodaient presque pas, parce qu'ils ne lui occasionnaient aucune douleur, et aussi parce qu'on lui disait que son affection était légère. Mais plus tard celle-ci s'était aggravée progressivement au point de rendre la déglutition des aliments solides et des liquides de plus en plus difficile, et l'articulation des palatales, des linguales et des dentales, presque inintelligible. En même temps, la salive ne pouvait plus être avalée, s'accumulait et s'épaississait dans sa bouche; il était obligé de la rejeter en dehors; il en remplissait ses mouchoirs. Puis le timbre de sa voix était devenu nasal pendant l'articulation des consonnes, et à ce moment les boissons revenaient en grande partie par les fosses nasales pendant la déglutition. Dès qu'il lui a été impossible d'avaler des aliments solides et qu'il a dû se nourrir de bouillies et de viandes hachées, sa force musculaire a diminué peu à peu et ses membres se sont amaigris. Son appétit n'était jamais satisfait et ses digestions étaient bonnes; il a toujours conservé sa sensibilité gustative. Depuis plusieurs mois, sa respiration s'est embarrassée de temps à autre; il a éprouvé des accès d'étouffement souvent provoqués ou augmentés par les mouvements, par une marche rapide; quelquefois aussi il a eu des éblouissements. Il a consulté un grand nombre de médecins des plus célèbres; il a pris bien des remèdes; rien cependant n'a pu arrêter la marche de sa maladie. Enfin il ne savait à quelle cause attribuer cette affection.— Telle est l'histoire qui m'a été rapportée par M. de C...., doué d'une grande intelligence et qui l'a conservée intacte. On voit que cette histoire ne diffère en rien des précédentes. Au moment où j'ai été appelé à examiner ce malade, j'ai retrouvé tous les troubles fonctionnels de la déglutition et de la prononciation observés dans les cas précédents et qu'il serait fastidieux de décrire de nouveau. J'ai constaté l'existence d'une paralysie des muscles moteurs de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, paralysies qui rendaient raison de tous les désordres fonctionnels. La faradisation appliquée une douzaine de fois avait produit une amélioration notable dans la prononciation, et le malade avalait un peu mieux les hachis de viande. Mais ses accès de suffocation étaient plus fréquents et plus prolongés. Quand ils arrivaient, il disait qu'il manquait d'air et se sentait défaillir; ils duraient quelques minutes et cessaient complétement, laissant la respiration parfaitement libre dans leurs intervalles. L'auscultation et la percussion ne faisaient cependant entendre rien d'anormal dans les organes de la respiration. M. de X..... prit une bronchite qui me fit suspendre

le traitement faradique. Cette bronchite légère avait à peine provoqué une réaction fébrile, mais les accès d'étouffement qui la compliquaient et qui revenaient plus souvent lui donnaient une certaine gravité. M. Charteaux, médecin ordinaire de M. de X...., provoqua une consultation. L'auscultation ne fit craindre aux consultants aucun danger prochain; mais l'expérience acquise dans les cas précédents ne me permit pas de partager leur sécurité, et je déclarai que le malade était menacé de périr dans un de ses accès de suffocation. C'est ce qui arriva le surlendemain.

En somme, le sujet de cette dernière observation a été enlevé par une syncope consécutive à l'un de ses accès de suffocation, à une époque beaucoup moins avancée de sa maladie que le sujet de l'observation précédente (obs. 2). L'alimentation était encore possible ; il n'était pas arrivé, comme ce dernier, à un épuisement extrême ; il aurait, en un mot, pu vivre encore assez longtemps, sans l'accès de suffocation ou la syncope qui l'a enlevé.

Obs. IV. — En 1860, une femme âgée de 42 ans, auprès de laquelle j'ai été appelé en consultation par mon confrère et ami M. Costilhes, et chez laquelle j'ai constaté l'existence de l'espèce morbide qui fait le sujet de ce travail, a succombé également dans une syncope survenue pendant l'un de ses accès d'étouffement, alors que la maladie n'était pas arrivée à sa dernière période. Comme ses accès d'étouffement étaient fréquents et qu'ils étaient quelquefois suivis de défaillance, je portai un pronostic grave et j'annonçai sa fin prochaine.

Quinze jours après, cette malade était morte ainsi que je l'avais prévu, et dans une syncope.

Je n'expose pas les détails de cette observation semblable à toutes les autres; d'ailleurs M. Costilhes s'est réservé d'en faire le sujet d'une lecture à la Société de Médecine de la Seine.

J'ai à regretter de n'avoir pas été une seule fois témoin des syncopes qui arrivent à la suite des accès de suffocation, accès qui sont l'un des symptômes de la maladie que je décris ; je n'en parle que d'après le rapport de malades ou de ceux qui les soignent. Je ne saurais dire, en conséquence, si ces malades meurent par asphyxie ou par un arrêt des battements du cœur.

E. *Symptômes généraux*. La paralysie progressive de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, est apyrétique; je n'ai pas observé une seule fois, au début ni dans le cours de cette

maladie, la fièvre, qui ne survient ordinairement que dans la période ultime.

Les fonctions digestives ne s'accomplissent que trop bien ; bien que les malades ne puissent plus se nourrir que de bouillies, leur appétit n'est jamais satisfait; leur désir de manger des aliments solides, ou de boire, est d'autant plus vif qu'en général ils conservent intacte leur sensibilité gustative; ils subissent un véritable supplice de Tantale.

Ils perdent graduellement leurs forces, mais ils ne sont pas paralysés; ce qui le prouve, c'est qu'ils ont pu venir se faire traiter dans mon cabinet à une période très-avancée de la maladie. Ils montaient ou descendaient chaque jour plusieurs étages. Comme ils commencent à s'affaiblir dès qu'ils ne peuvent plus avaler des aliments solides ou satisfaire leur appétit, ils attribuent leur affaiblissement à cette seule cause. Ils ont peut-être raison; cependant je dois faire, à cet égard, quelques réserves. On ne doit pas oublier, en effet, qu'ils ont assez souvent des étourdissements qui les feraient tomber s'ils ne s'appuyaient sur un bras pendant la station debout ou pendant la marche. N'est-il pas possible que la lésion centrale qui cause ces étourdissements soit aussi pour quelque chose dans l'affaiblissement général? Pour être parfaitement exact, je dois même ajouter que, dans un cas que j'ai observé avec M. Trousseau (et dont la relation sera, je l'espère, publiée par la suite), l'un des membres supérieurs était notablement affaibli. C'est le seul cas de ce genre que j'ai rencontré. Était-ce une extension exceptionnelle de la paralysie ou une complication? C'est ce que l'observation pathologique jugera par la suite. Enfin l'intelligence reste parfaitement intacte.

§ II. — Marche, durée, pronostic.

Généralement les muscles de la langue sont les premiers affectés; c'est ce qui ressort de tous les faits que j'ai rapportés. Quelques mois plus tard, les muscles moteurs du voile du palais sont atteints à leur tour, et, après ces derniers, l'orbiculaire des lèvres. Enfin, dans une dernière période, surviennent des accès de suffocation et des syncopes. Tel est l'ordre dans lequel se manifestent les phénomènes morbides de cette maladie; cependant, dans un cas, le seul il est vrai, la paralysie du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres a précédé la paralysie de la langue. Voici ce fait en résumé :

Obs. V. — En 1853, M. Réveillé-Parise me fit appeler auprès d'une dame âgée d'une soixantaine d'années, demeurant rue de Seine, 1, pour une difficulté de déglutition et de l'articulation, maladie qui datait déjà de cinq mois. Il n'existait pas d'angine gutturale. Cette affection, très-légère en apparence pendant les premiers mois, avait augmenté progressivement. Au moment où je vis la malade pour la première fois, la voix était nasonnée pendant l'articulation des consonnes, qui se détachaient moins nettement qu'à l'état normal. La déglutition était gênée, et les boissons repassaient en partie par les fosses nasales. A ces signes, je reconnus la paralysie du voile du palais. La luette était, en effet, déviée à droite, et les arcades du voile du palais étaient inégales.

Quand je fermais l'orifice antérieure des fosses nasales en pinçant le nez, les consonnes, à l'exception des labiales, étaient nettement articulées; ce qui démontrait que les mouvements de la langue étaient bien exécutés, mais que ceux des lèvres n'étaient pas normaux. Je constatai, en effet, que la langue pouvait se mouvoir dans tous les sens, tandis que l'orbiculaire des lèvres était presque entièrement paralysé. Cette malade ne pouvait rapprocher assez fortement les lèvres pour articuler le *p*, qu'elle prononçait comme *v*. Il lui était tout à fait impossible d'arrondir l'ouverture buccale ou de porter les lèvres en avant; aussi prononçait-elle très-indistinctement l'*o* et l'*u*. D'autres muscles de la lèvre inférieure me paraissaient un peu affaiblis. Ainsi cette lèvre et le menton s'élevaient avec peine, ce qui annonçait une faiblesse du releveur de la houppe du menton, et la lèvre inférieure était abaissée difficilement, preuve du peu de force du carré des lèvres et du triangulaire des lèvres. Les autres muscles de la face jouissaient de leur force habituelle : le buccinateur appliquait fortement les joues contre les arcades alvéolaires, l'œil se fermait bien, etc. La contractilité électrique était partout normale, dans les muscles du voile du palais comme dans l'orbiculaire des lèvres. Enfin le goût était conservé et les fonctions digestives se faisaient normalement.

En somme, la paralysie était localisée dans les muscles du voile du palais et dans l'orbiculaire des lèvres. La faradisation appliquée une vingtaine de fois a été tout aussi impuissante contre cette paralysie que les autres médications antérieures. J'ai appris plus tard que la prononciation et la déglutition ont été de plus en plus gravement affectées, et que la malade s'est affaiblie progressivement, sans toutefois être paralysée des membres, et qu'elle est morte dans une syncope.

Bien que, contrairement aux autres faits, la paralysie de la langue ne soit survenue qu'après celle du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, ce cas n'appartient pas moins à l'espèce morbide décrite dans ce mémoire.

La marche de cette maladie est toujours chronique, je ne l'ai pas vue durer moins d'une année, ni plus de trois ans.

Dans aucun des faits que j'ai recueillis, elle n'a rétrogradé dans sa marche, elle n'est pas même restée stationnaire, quelles qu'aient été les médications employées. Son pronostic est donc des plus graves, et l'appellation de *paralysie progressive*, sous laquelle Requin désignait toute affection paralytique qui, une fois née, marchait toujours, quand même, pour se terminer d'une manière fatale, lui est certainement applicable.

§ III. — Diagnostic.

Le diagnostic de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, est difficile à son début et dans sa *première période*, parce que cette paralysie ne frappe pas d'emblée et simultanément le voile du palais et les lèvres, et surtout parce qu'elle commence par un simple affaiblissement musculaire, localisé généralement dans la langue. Mais, lorsqu'à une période plus avancée et que l'on peut appeler *seconde période*, elle a gagné les muscles du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, alors que l'affaiblissement a augmenté progressivement, ses signes diagnostiques deviennent des plus évidents et ne permettent pas de la confondre avec toute autre espèce morbide. Enfin le diagnostic n'en est pas moins sûr à la *troisième période*, dans laquelle, la paralysie étant à son maximum ou presque complète, la parole et la déglutition sont à peu près impossibles, dans laquelle les accès de suffocation et les syncopes sont plus fréquentes, dans laquelle, en un mot, le malade est menacé de périr prochainement ou par défaut d'alimentation ou dans une syncope.

Il importe d'en étudier le diagnostic différentiel à ces diverses périodes, en passant rapidement et comparativement en revue quelques-unes des affections avec lesquelles il serait possible de la confondre.

A. *Pharyngite gutturale et stomatite simples.* Dans la première période de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, alors que, sans cause connue, la déglutition est un peu gênée, on pourrait croire, au premier abord, à l'existence d'une pharyngite (angine) gutturale simple et des plus légères, en

raison de l'absence de fièvre et de douleur. Chez presque tous les sujets auprès desquels j'ai été appelé pour l'affection dont il est question dans ce mémoire, tel avait été en effet le diagnostic porté primitivement, et c'est dans cette pensée que le traitement avait été prescrit. Lorsque plus tard la salive, ne pouvant plus être avalée ou ne l'étant que difficilement, s'accumulait dans la bouche et était rejetée au dehors sous la forme d'un liquide filant et épais, on pensait que ce n'était qu'une extension de l'irritation à la langue et au palais ; c'était, disait-on alors, une stomatite simple. La voix devenait-elle nasonnée, les liquides repassaient-ils en partie par les narines, on l'attribuait à l'inflammation du voile du palais, que l'on observe en effet aussi quelquefois dans l'angine gutturale. On a été même jusqu'à conseiller l'enlèvement des amygdales quand elles étaient volumineuses, dans la pensée qu'elles pouvaient être pour quelque chose dans la gêne de la déglutition, ou qu'elles entretenaient cette prétendue inflammation subaiguë de la muqueuse buccale ou pharyngienne.

Il est très-vrai que ces troubles fonctionnels existent à des degrés divers dans la pharyngite et dans la stomatite simples; mais il est d'autres symptômes qui caractérisent ces dernières et qui font défaut dans l'espèce paralytique dont j'ai à exposer le diagnostic différentiel : c'est la fièvre de début, la rougeur, le gonflement de la muqueuse pharyngienne ou buccale; c'est aussi la douleur locale, augmentant par la déglutition. D'un autre côté, l'on n'observera jamais dans l'angine gutturale ni dans la stomatite les troubles de la prononciation qui distinguent la paralysie des muscles de la langue et de l'orbiculaire des lèvres. Enfin, dans une période plus avancée, l'immobilité de la langue et des lèvres vient dissiper tous les doutes. Il suffit donc d'un examen attentif plus complet pour éviter une telle erreur. M. Chomel, à qui le sujet de l'observation 1 avait été adressé pour une pharyngite et une stomatite chronique, et qui, on le sait, avait fait une étude particulière de cette affection, n'admit pas ce diagnostic justement à cause de l'absence de toute douleur et d'altération apparente de la muqueuse pharyngienne et buccale; il soupçonnait chez ce malade l'existence d'une paralysie, comme cause de tous les troubles fonctionnels qui, depuis le début, s'étaient aggravés progressivement. C'est pour en établir le diagnostic exact qu'il m'avait fait appeler en consultation.

B. *Paralysie simple du voile du palais.* Bien que la paralysie simple du voile du palais occasionne de la gêne dans la déglutition et qu'elle fasse repasser les boissons en partie par les fosses nasales, elle ne va jamais jusqu'à empêcher la déglutition de la salive, qui, en conséquence, ne s'accumule pas dans la bouche, comme dans la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres. Dans la première, il est vrai, les consonnes sont moins nettement détachées et s'articulent avec une voix nasonnée; mais leur prononciation n'a pas le caractère spécial de la seconde : les palatines, par exemple, ne sont pas articulées, comme *ch*. Est-il besoin de dire que l'intégrité des mouvements de la langue et des lèvres, que l'on observe dans la paralysie simple du voile du palais, suffit d'ailleurs pour la distinguer de l'autre espèce morbide?

C. *Paralysie de la septième paire.* Personne ne confondra la paralysie de l'orbiculaire des lèvres, qui est un des symptômes de la maladie que je décris ici, avec l'hémiplégie faciale; car la distorsion des traits, signe caractéristique de cette dernière, n'existe pas dans l'autre, qui affecte toujours également les deux côtés des lèvres.

Cette erreur de diagnostic serait possible seulement s'il existait une paralysie double de la septième paire, en admettant toutefois que dans ce cas, elle puisse être limitée à l'orbiculaire des lèvres; ce dont il n'existe pas un seul exemple dans la science.

L'intégrité de la contractilité électrique du muscle orbiculaire des lèvres distingue l'affection dont j'expose l'étude diagnostique de la paralysie de la septième paire, qui, ainsi que je l'ai démontré ailleurs, est caractérisée par l'affaiblissement ou par la perte de cette propriété musculaire. Ce signe distinctif m'a servi dans l'un des cas rapportés précédemment (obs. 5), et qui, on se le rappelle, avait débuté exceptionnellement par la paralysie de l'orbiculaire des lèvres.

La malade ne pouvait froncer les lèvres ni les rapprocher fortement et articulait très-mal les labiales. On croyait à un commencement de paralysie double de la septième paire; mais, ayant trouvé la contractilité électro-musculaire normale, ce diagnostic ne m'a pas paru admissible. J'ai pressenti alors que cette paralysie des lèvres, compliquée d'une paralysie du voile du palais, et qui me rappelait

un cas antérieur analogue, était peut-être le symptôme d'une affection très-grave. On se rappelle qu'en effet la paralysie s'est étendue plus tard à la langue et que la malade a été enlevée fatalement par une syncope.

D. *Atrophie de la langue dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.* La paralysie atrophique de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, pourrait être prise pour le début de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et *vice versa* l'atrophie de la langue et des lèvres, que l'on observe quelquefois dans cette dernière affection, pourrait être confondue avec la première.

Sur 159 cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive que j'ai observés, je n'ai point vu une seule fois la langue atteinte par l'atrophie au début ou dans la première période de cette affection. En conséquence, si, chez un sujet qui n'offre sur les membres ou sur le tronc aucune trace de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, on rencontre des troubles dans la prononciation des consonnes et dans la déglutition, il est très-probable qu'ils ne dépendent pas de cette maladie. Je dis seulement que cela est probable, car de ce que je ne l'ai jamais vue et qu'il n'en existe aucun exemple authentique dans la science, je ne veux pas encore en conclure que l'atrophie des muscles de la langue et des lèvres ne se présentera jamais au début ou dans la première période de l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Admettant donc que, dans quelques cas infiniment rares, l'atrophie de la langue et des lèvres se soit présentée dans les premiers temps de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, voici les signes qui distingueraient alors cette atrophie de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, dont nous agitons ici le diagnostic différentiel.

L'une est une paralysie sans atrophie, l'autre est une atrophie sans paralysie. Les deux faits suivants, choisis comme exemples parmi les derniers que j'ai observés, démontrent l'exactitude et l'importance de cette distinction.

Obs. VI. — *Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais, et des lèvres.* — Je donne actuellement des soins à une femme âgée de 47 ans (Mme B....., piqueuse de bottines, rue Rochechouart, 14),

dont les muscles du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres se sont paralysés progressivement. Voici son histoire : d'une bonne santé habituelle et d'une forte constitution, bien réglée, elle éprouve, en octotobre 1859, un peu de difficulté en parlant et en avalant, sans douleur aucune et sans fièvre ni trouble dans la santé générale. Elle n'a jamais eu de maux de gorge ; ses amygdales ont un volume normal. Elle ne se préoccupait pas de son état, dit-elle, parce qu'elle ne souffrait pas ; cependant la gêne dans la déglutition et dans la prononciation va croissant, et bientôt elle ne peut plus détacher nettement les palatales et les dentales ; les consonnes *t*, *d*, sont prononcées comme le *ch*, et les labiales *p* et *b* sont les seules consonnes qui soient articulées. Elle commence à avaler difficilement sa salive, qui s'accumule dans sa bouche et devient visqueuse. Un mois après le début de sa maladie (en novembre 1859), sa voix devient nasonnée, et souvent les boissons repassent en partie par les narines. A dater de ce moment, la déglutition des liquides et des solides, et conséquemment l'alimentation, sont de plus en plus difficiles.

Plus tard (en janvier 1860) la malade éprouve quelque peine à froncer les lèvres, à les rapprocher fortement l'une de l'autre ; les labiales, qu'elle articulait moins nettement depuis que la voix était nasonnée, se font à peine entendre : par exemple le *p* est prononcé avec peine et faiblement. Enfin, vers la même époque, elle a de temps à autre des étouffements, surtout lorsqu'elle marche ; elle dit aussi qu'elle a quelquefois des étourdissements et des éblouissements. Son appétit a toujours été bon ; elle goûte parfaitement les aliments. Le 20 avril 1860, je constate tous les troubles fonctionnels qui caractérisent la paralysie de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres. Ces troubles sont considérables, la malade ne fait plus entendre que des sons inarticulés. La déglutition est difficile, et, l'alimentation étant insuffisante, elle en est tombée dans un grand affaiblissement. La salive, qui ne peut plus être avalée, s'écoule constamment au dehors. La contractilité électro-musculaire est normale dans tous les muscles paralysés. Le voile du palais tombe, ainsi que la luette, qui est déviée à gauche. La sensibilité de la muqueuse du pharynx, de la bouche et de la langue, est normale ; la titillation de la luette ou des autres points du voile du palais et du pharynx provoque la contraction de tous les muscles de cette région et des nausées ; les lèvres ne peuvent être froncées ni arrondies pour prononcer *ou*, elles sont rapprochées difficilement. La langue est à peu près immobile ; la malade la porte seulement un peu en avant ou latéralement, mais il lui est complétement impossible d'en relever la pointe ni d'en élever le dos ou la base. *Eh bien, quoique cette paralysie date de plus de six mois, la langue est largement développée, ses bords sont lisses, et ses muscles ne présentent pas le plus léger signe d'atrophie.*

On voit, en somme, dans cette observation, que dès le début la langue a été frappée de paralysie; que cette paralysie a augmenté progressivement, en s'étendant au voile du palais et à l'orbiculaire des lèvres; qu'après six mois de durée, alors qu'elle était à son maximum, la langue cependant a conservé toute son ampleur, et que ses muscles ne se sont pas atrophiés.

C'est ce que j'ai toujours observé. Une fois, chez un sujet dont l'observation a été relatée précédemment (obs. 2), j'avais été trompé par les apparences. J'ai dit, en effet, que dans ce cas la langue, complétement immobile, était abaissée sur le plancher de la bouche, qu'elle était un peu plissée longitudinalement et comme un peu atrophiée. Mais on a vu qu'en deux séances de faradisation cette langue s'était relevée et qu'elle s'était largement développée en acquérant un peu plus de mobilité. Cela ne serait certes pas arrivé presque instantanément (en deux séances), si les muscles avaient été atrophiés, car il faut toujours un temps assez long pour exercer sur la nutrition une action thérapeutique appréciable.

Je vais maintenant montrer, dans le cas suivant, que, dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, les phénomènes symptomatiques de l'atrophie de la langue (1) sont bien différents.

Obs. VII. — En 1859, j'ai été appelé à soigner, concurremment avec MM. Trousseau et Vosseur, M. F....., de Barcelone, affecté depuis deux ans d'une atrophie musculaire graisseuse qui était déjà généralisée, et qui, depuis quelques semaines, avait atteint les muscles moteurs de la langue (cette observation sera relatée ailleurs (2); je n'en extrais que ce qui concerne l'atrophie de la langue); sa prononciation était un peu gênée et la langue me semblait avoir un peu diminué de volume. J'ai suivi pendant près d'une année les progrès de cette atrophie de la langue, qui, en mai 1860, était considérablement amincie, et dont la longueur et la largeur avaient diminué proportiellement. Eh bien, cette langue si atrophiée pouvait cependant se mouvoir en tous sens; la force de ses mouvements était seulement affaiblie, et il en résultait que la prononciation et la déglutition étaient devenues de plus en plus difficiles; la parole était lente et pénible; l'articulation des consonnes était moins nette, moins bien détachée, mais elle ne ressemblait nullement à

(1) Phénomènes exactement semblables à ceux que j'ai notés dans huit cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive.

(2) *De l'Électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 2e édition, chap. 15.

celle que l'on entend dans la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, et qui est produite principalement par l'impossibilité d'élever l'extrémité antérieure ou le dos de la langue pour les appliquer contre la voûte palatine. La gêne de la déglutition obligeait M. F..... à faire un effort et à avaler lentement, mais elle n'allait pas jusqu'à l'empêcher de déglutir des aliments solides, sa boisson ou sa salive ; enfin M. F..... éprouvait aussi, comme le malade de l'observation précédente (obs. 7), des troubles de la respiration, mais ils étaient occasionnés uniquement par l'atrophie incomplète du diaphragme et des intercostaux, ce qui produisait une grande perturbation dans le mécanisme de la respiration. (J'ai décrit ces phénomènes pathologiques dans mes *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur le diaphragme.*)

Il ressort donc des deux faits précédents, qui ne sont relatés ici que comme types des deux espèces morbides différentes (la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, d'une part, et de l'autre, l'atrophie musculaire graisseuse progressive) : 1° que, dans la première, les troubles de la prononciation et de la déglutition sont produits par la paralysie de la langue, sans atrophie de cet organe, tandis que dans la seconde, ils ne sont causés que par l'atrophie de la langue, qui jouit de tous ses mouvements, affaiblis seulement en raison directe de la diminution de la quantité et du volume de ses faisceaux musculaires; 2° que les signes symptomatiques que l'on observe dans ces cas permettent d'établir le diagnostic différentiel de ces deux maladies.

E. *Maladies associées.* La paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, peut exister coïncidemment avec une autre affection musculaire ; il en résulte que l'observateur, s'il n'a pas eu l'occasion d'étudier chacune de ces affections isolées, et surtout s'il ne possède pas de connaissance suffisante sur ces deux espèces morbides, est exposé à ne voir dans leur association accidentelle qu'une seule et même maladie. J'ai été exposé moi-même à commettre cette erreur de diagnostic dans un cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive, coïncidant avec une paralysie progressive de la langue..

Obs. VIII. — *Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, coïncidant avec l'atrophie musculaire graisseuse, progressive, limitée à quelques muscles des membres supérieurs.* — Un employé du Mont-de-

Piété, M. X....., vient, en mars 1858, réclamer mes soins pour une affection musculaire des membres supérieurs, qui le gêne dans l'exercice de sa profession. Il dit que depuis près de deux mois il voit sa main droite s'amaigrir progressivement, ainsi que son avant-bras de ce côté, et que la maladie a commencé par la diminution du relief, qui, dans la paume de la main, se trouve au-dessus de l'origine du pouce (du relief de l'éminence thénar); qu'à partir de ce moment l'usage de sa main est devenu de plus en plus difficile. Ainsi il a de la peine à écrire quelques mots; il ne peut plus faire ni défaire les paquets qui sont apportés au Mont-de-Piété. Il ajoute que sa main droite a commencé à s'amaigrir et à s'affaiblir également depuis quelques mois. Il n'a jamais éprouvé de douleurs, et il ne sait à quelle cause attribuer sa maladie. Telle est l'histoire qu'il me rapporte, et je constate en effet chez lui l'état suivant : à droite, l'éminence thénar a presque entièrement disparu, les espaces interosseux sont profondément creusés, l'opposition du pouce est perdue, la flexion et l'extension de sa dernière phalange sont seules exécutées; quand il veut ouvrir la main, ses premières phalanges s'étendent d'une manière exagérée et ses deux dernières phalanges sont un peu infléchies sur les premières phalanges. Cette griffe de la main est cependant inégale dans chaque doigt; ainsi elle est plus prononcée dans l'index. La flexion des doigts et les mouvements en tous sens du poignet sont exécutés, mais sans force. A gauche, je trouve l'éminence thénar légèrement aplatie et l'absence des mouvements propres au court abducteur du pouce. A l'exploration électro-musculaire du côté droit, les muscles de l'éminence thénar et les interosseux de l'index ne réagissent plus, les autres interosseux répondent à peine à cette excitation; les muscles de l'avant-bras se contractent normalement, bien qu'ils soient déjà très-atrophiés. Cet état pathologique expliquait les troubles fonctionnels accusés par ce malade. Mais, poussant plus loin mes investigations, je découvris que l'atrophie musculaire avait fait d'autres ravages, ce dont il ne se doutait pas. Ainsi je ne retrouvai plus le tiers inférieur des trapèzes; le long supinateur du côté gauche et plusieurs autres muscles étaient atrophiés inégalement et par portions sur le tronc et aux membres supérieurs, sans être toutefois détruits, c'est-à-dire qu'ils répondaient à l'excitation volontaire et électrique. Enfin on voyait la peau soulevée par des contractions fibrillaires dans un grand nombre de régions.

Je trouvais donc chez ce sujet les signes pathognomoniques de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Cette affection, dont j'avais déjà recueilli un si grand nombre d'exemples, n'excitait plus vivement mon intérêt; mon attention était plutôt attirée par un trouble de la prononciation qui rendait sa parole presque inintelligible, et qui avait un caractère que je n'avais jamais rencontré dans

l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Son origine remontait seulement à six semaines à peu près; cependant le malade ne m'en avait pas entretenu, parce que, disait-il, la perte de l'usage de ses mains le préoccupait seule. Ce trouble de la prononciation était-il produit par l'atrophie des muscles de la langue? C'était ma première pensée. Sur cent cinquante-neuf cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive, j'avais vu treize fois la langue atteinte par l'atrophie, mais à une période beaucoup plus avancée, alors que la maladie était généralisée. Cette considération et son mode d'articulation toute particulière, que je n'avais jamais entrevu que dans la paralysie de la langue, m'inspirèrent quelques doutes; et, poussant plus loin mon examen, voici ce que j'observai:

La langue, loin d'être atrophiée, était largement développée et unie à sa surface; elle était comme fixée au plancher de la bouche; le malade n'en pouvait relever la pointe ni le dos pour l'appliquer contre la voûte palatine, il la portait seulement un peu en avant ou latéralement; sa bouche était remplie d'une salive épaisse, filante, et qu'il avalait difficilement et incomplétement. La déglutition était considérablement gênée, cependant son voile du palais n'était pas paralysé et sa voix n'était pas nasonnée; il ne pouvait froncer les lèvres ni arrondir l'ouverture buccale, il articulait mal toutes les consonnes et de la même manière que dans la paralysie de la langue et de l'orbiculaire des lèvres. J'ai suivi ce malade pendant un mois et demi, et j'ai vu la paralysie s'étendre aux muscles du voile du palais, et, augmentant progressivement, occasionner des troubles fonctionnels de plus en plus graves dans la déglutition et dans la prononciation, bien que la langue eût conservé son volume normal. Il commence à éprouver de temps à autre des étouffements, et cependant les muscles qui président au mécanisme de la respiration n'étaient pas atteints par l'atrophie musculaire. Après un mois de traitement sans résultat appréciable, cet homme n'est plus revenu me voir, et j'ignore comment s'est terminée sa double affection.

Il est de toute évidence que le sujet dont je viens de rapporter l'observation avait deux maladies différentes: l'une, l'atrophie musculaire graisseuse progressive, avait détruit les muscles de la main, et atrophié, à des degrés divers, un assez grand nombre d'autres muscles, sans paralyser toutefois les mouvements, qui n'étaient plus exécutés que lorsqu'il n'y avait plus de muscles ou qui étaient seulement affaiblis en raison de la diminution de la quantité des fais-

ceaux musculaires ; l'autre, au contraire, la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, avait aboli d'emblée les mouvements, sans léser la nutrition musculaire. Le hasard seul, une simple coïncidence, comme cela peut arriver dans toutes les maladies, avait réuni ces deux espèces morbides distinctes, et que l'on voit, en général, naître, marcher et se terminer isolément et indépendamment.

La paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, est infiniment plus grave que l'atrophie musculaire graisseuse progressive, parce qu'elle donne la mort dans un temps très-court (six mois à trois ans), tandis qu'en général l'atrophie musculaire graisseuse progressive marche lentement, ou reste longtemps stationnaire, ou s'arrête définitivement, après avoir détruit proportionnellement plus ou moins de muscles. Dans les cas même où cette dernière affection a atteint les muscles de la langue, les troubles de la prononciation et de la déglutition ne deviennent considérables que lorsque l'altération graisseuse a détruit ces muscles, ce qui n'a lieu que très-lentement et tardivement. Ainsi M. F...., de Barcelone, atteint d'une atrophie musculaire généralisée, et dont il a été question précédemment (obs. 7), avait déjà la langue un peu atrophiée, quand je l'ai vu pour la première fois. Un an après, sa langue avait perdu les deux tiers de son volume, et elle jouissait encore de tous ses mouvements, quoiqu'ils fussent affaiblis proportionnellement à l'atrophie. Chez un autre malade que j'ai vu succomber à l'atrophie musculaire généralisée, l'atrophie avait mis deux années à détruire les muscles de la langue.

Ces faits et ces considérations démontrent combien il est important de ne pas confondre ces deux affections parfaitement distinctes et indépendantes l'une de l'autre.

Un praticien distingué, M. le Dr Dumesnil, a publié en juin 1859, dans la *Gazette hebdomadaire,* p. 390, un fait postérieurement observé à celui que j'ai relaté ci-dessus (obs. 6), et qui a une grande ressemblance avec lui; c'est aussi un cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive, limité au membre supérieur et associé à une paralysie progressive de la langue, du pharynx et des lèvres.

Cette dernière affection musculaire, dont je recueille des faits depuis 1852, n'ayant pas encore été décrite comme espèce morbide distincte, on s'expliquera facilement que M. Dumesnil, obser-

vateur sagace, ait pu, dans les savantes considérations dont il a fait suivre l'exposé de son observation, confondre cette affection avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive, *en rapportant à une seule et même maladie l'atrophie musculaire limitée à l'un des membres supérieurs, et la paralysie, sans atrophie, de la langue et de quelques muscles de la face*, lésions musculaires qu'il a vues réunies chez son malade.

« Parmi les observations déjà si nombreuses d'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens (écrit M. Dumesnil), nous n'en connaissons aucune dans laquelle l'altération se soit étendue aux nerfs céphaliques, et cette particularité nous a paru introduire dans l'histoire de cette affection un élément assez important pour que nous nous empressions de la signaler» (1). Il est à regretter que cet observateur n'ait pas été plus au courant de l'histoire de l'atrophie musculaire graisseuse progressive (paralysie atrophique de M. Cruveilhier), et qu'il n'ait pas su que, dans cette affection, les muscles de la langue ont été atteints par l'atrophie, dans plusieurs cas dont j'ai exposé la relation, et que, dans l'un de ces cas, M. Cruveilhier « a vu le tissu musculaire presque entièrement transformé en tissu adipeux, et la substance nerveuse proprement dite (du grand hypoglosse) réduite à des proportions qui ne dépassaient pas la sixième partie. Plusieurs divisions de ce nerf étaient même réduites au névrilème; d'autres ne présentaient qu'un filament nerveux très-délié, moins blanc que de coutume. Mais ce qui rendait l'atrophie du nerf grand hypoglosse plus frappante encore, c'était la comparaison de ce nerf avec le nerf lingual, qui avait conservé son volume normal et dont les gros filets nerveux, bien blancs et bien nourris, contrastaient avec l'exiguïté du tronc et des divisions du nerf grand hypoglosse» (2).

J'ai vu, chez le malade nommé Lecomte, cette langue diminuer de volume progressivement pendant deux ans, et j'affirme qu'il a pu faire mouvoir sa langue jusqu'à ce que les muscles en fussent entièrement détruits, avec d'autant moins de force, bien entendu, que la langue était plus atrophiée.

(1) Ces faits ne sont pas si nombreux; il n'en existait alors que trois, qui d'ailleurs se trouvaient en contradiction avec trois autres cas négatifs.

(2) *Archives générales de médecine*, 1853, t. I, p. 590.

Si M. Dumesnil avait eu connaissance de ce fait, *il aurait senti qu'il n'y a pas de rapport entre son cas de paralysie complète de la langue dont il a trouvé, à l'autopsie, les muscles sains, possédant leur volume normal, et l'atrophie graisseuse de la langue, que l'on observe quelquefois dans la période ultime de l'atrophie musculaire graisseuse progressive.*

§ IV. — Causes, siége, nature et traitement.

Pour compléter l'étude pathologique de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, il faudrait connaître ses causes, le siége et la nature de sa lésion centrale. J'avoue que, sur ces différentes questions, je ne possède que des données ou obscures ou insuffisantes, pour ne pas dire nulles.

I. J'ai recherché avec le plus grand soin, mais vainement, les causes possibles de cette affection. Une fois (obs. 5) elle paraissait s'être développée sous l'influence de profonds chagrins; dans deux autres cas, que je n'ai pas relatés, il existait, chez l'un, des accidents syphilitiques tertiaires, chez l'autre, un état rhumatismal, qui se traduisait depuis plusieurs années par des douleurs rhumatoïdes générales. Dans aucun des autres cas, il ne m'a été possible de découvrir la moindre cause appréciable. La maladie est venue, d'une manière insidieuse, surprendre pour ainsi dire les malades dans des conditions de santé qui présageaient une existence longue et heureuse. Qu'il me suffise d'en rappeler ici plusieurs exemples, choisis parmi les observations qui ont été rapportées dans le cours de ce travail. M. le comte de X..... (obs. 3) arrive à l'âge de 56 ans, sans avoir eu de maladie. Doué d'une forte et belle constitution, d'une force musculaire peu commune, il ne se rappelle même pas avoir eu la plus légère indisposition ; son existence s'est écoulée heureuse jusqu'au moment où, sans souffrance et sans cause connue, il est surpris par cette terrible maladie. L'histoire des autres malades est à peu près la même. M. P..... (obs. 2), ayant toujours joui d'une bonne santé et d'une riche constitution, se retire des affaires à l'âge de 45 ans, espérant jouir de la fortune considérable qu'il a amassée. C'est alors qu'il est atteint, sans cause appréciable, de cette maladie, dont personne n'a soupçonné la gravité, et dont la terminaison est fatalement prochaine au mo-

ment où je suis appelé auprès de lui. D'un caractère heureux, aimant la vie, le vin, la bonne chère, et goûtant tout ce qui touche au palais, il pleure toujours de ne pouvoir avaler, quoiqu'il ait toujours faim et soif, de ne plus pouvoir parler; il pleure en pressentant sa fin prochaine, et se sentant mourir, dit-il, seulement de faim.

La paralysie progressive de la langue et du voile du palais est une maladie de l'âge adulte, du moins je ne l'ai observée que de 40 à 60 ans.

II. Le siége périphérique de cette maladie est facile à connaître pour ce qui a trait aux troubles musculaires. J'ai démontré, dans l'étude des symptômes, qu'elle se localise dans les muscles moteurs de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, sans nier qu'elle s'étende quelquefois à quelques muscles voisins de ce dernier.

Malheureusement il ne m'a pas été permis jusqu'à ce jour de faire une seule nécropsie dans cette maladie, les sujets que j'ai vus mourir ayant appartenu à la pratique civile. Cette question reste donc à élucider. Elle ne peut tarder à l'être, car la paralysie progressive de la langue et du voile du palais n'est pas rare, et, après la description que j'en ai faite, le diagnostic en sera facile.

Tout le monde comprend qu'il faut avant tout étudier les cas simples : c'est pourquoi je ne tiens aucun compte du cas de nécropsie complexe recueilli par M. Dumesnil, et dont il a été question dans le paragraphe précédent (§ III). Ce fait, pour le moment, ne peut que jeter de l'obscurité sur cette question d'anatomie pathologique.

Peut-il exister une lésion anatomique centrale, soit anatomique, soit hyperémique, soit dynamique quelconque, qui rende raison de la localisation des troubles fonctionnels périphériques? Il faudrait pour cela que, dans cette espèce morbide, la même et unique lésion intéressât toujours à leur origine, et cela sans s'étendre aux nerfs ou aux filets : 1° le grand hypoglosse; 2° les fibres motrices du voile du palais, qui proviennent de la branche motrice de la cinquième paire; 3° les filets moteurs de l'orbiculaire des lèvres et peut-être le pneumogastrique. Il est certes difficile d'admettre une pareille localisation pathologique dans un point du centre nerveux.

Admettant cependant que la lésion morbide siége réellement dans ces nerfs ou filets nerveux, comment expliquer que les muscles animés par ces derniers puissent être paralysés sans perdre leur contractilité électrique, tandis que par exemple, ainsi que je l'ai démontré, il suffit de la plus légère altération des nerfs mixtes et de la septième paire pour affaiblir ou abolir cette même contractilité électro-musculaire? Et puis, pour quelle raison, dans cette espèce morbide, la lésion anatomique affecte-t-elle toujours les muscles qui président à l'articulation des mots et à la déglutition? Toutes ces considérations font entrevoir les difficultés de la question anatomique à résoudre.

Quelle est la nature de cette maladie? dans quelle classe de paralysies doit-elle être placée? Si elle n'offre pas de lésion anatomique, doit-on la ranger dans les névroses? Ce sont des problèmes dont la solution se fera peut-être longtemps attendre.

F. *Traitement par la faradisation.* Ce n'est pas lorsque l'étude clinique d'une maladie vient à peine de naître qu'il est possible de porter un jugement sur la valeur de sa médication, quelle qu'elle soit. Toutefois, m'appuyant sur l'expérience déjà acquise, la faradisation des muscles affectés, appliquée à temps, me paraît être un des meilleurs moyens à opposer à l'affection dont nous nous occupons. Les sujets auprès desquels j'ai été appelé en ont en effet éprouvé une amélioration plus ou moins grande, bien qu'ils se trouvassent alors dans une période très-avancée de la maladie. Sous l'influence de cette médication locale, la parole est devenue rapidement plus facile, et quelquefois même la déglutition s'est améliorée. Ainsi la malheureuse femme dont l'observation a été rapportée précédemment (obs. 6) ne pouvait, avant que la faradisation lui fût appliquée, prononcer la moindre articulation; elle avalait difficilement les liquides et les aliments solides. Après quelques séances, son état s'était amélioré au point qu'elle articulait quelques mots assez distinctement, quoique avec infiniment de peine, et qu'elle avalait des aliments solides, des viandes rôties. Cette alimentation riche et solide avait augmenté ses forces. Mais, hélas! il est trop tard, à en juger par les faits antérieurs: cette malheureuse est vouée à une mort certaine; dans quelques semaines sans doute, elle périra, comme les autres, dans une syncope.

Appliquée au début ou à une époque voisine du début, la faradisation guérira-t-elle cette maladie ou en arrêtera-t-elle la marche? Bien que je n'ose l'espérer, cela n'est certes pas impossible. Je ne conseillerai cependant pas de s'en tenir à ce moyen ; je crois au contraire que, même dès le début, on doit lui associer une autre médication énergique. Mais quelle doit être cette médication? C'est ce qu'il faudra rechercher, même empiriquement.

Paris. — RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

EXTRAIT DU BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE.

NOTE SUR LE SPASME FONCTIONNEL

ET

LA PARALYSIE MUSCULAIRE FONCTIONNELLE,

PAR M. LE DOCTEUR DUCHENNE

(de Boulogne).

J'appelle *spasme fonctionnel* et *paralysie musculaire fonctionnelle* une affection caractérisée, soit par des contractions pathologiques, continues, douloureuses ou indolentes, soit par des contractions cloniques ou des tremblements, soit enfin par une paralysie; affection qui se manifeste seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs, et qui peut siéger dans toutes les régions. C'est ce que je vais démontrer dans les courtes considérations suivantes.

Le spasme fonctionnel peut établir son siége dans toutes les régions, ou affecter un grand nombre de mouvements fonctionnels volontaires ou instinctifs. — Le spasme qui est provoqué par l'abus d'une fonction musculaire, et qui ne se montre que pendant l'exercice de cette fonction, a reçu primitivement en Allemagne le nom de *schreibekrampf*, qui signifie *crampe des écrivains*. C'est sous cette dernière dénomination qu'il a été décrit en France. Ces deux dénominations, données par tous les auteurs qui ont écrit sur cette singulière maladie (1), prouvent déjà qu'elle se localise souvent dans les muscles de la main et surtout dans ceux qui c à l'action d'écrire.

Tantôt, en effet, c'est un des muscles qui président aux mouvements partiels des phalanges, qui est affecté. Ainsi, j'ai observé un agent de change chez lequel les deux phalanges de l'index se fléchissaient

(1) Les auteurs qui ont écrit sur cette affection musculaire sont : MM. Albert, de Bonn; Heifelder, de Saint-Pétersbourg; Kapp, de Hanau; Cazenave, de Bordeaux; Langenbeck, de Berlin, et Stromeyer. (Ces deux derniers ont pratiqué la ténotomie dans la crampe des écrivains.)

pendant que la première s'étendait sur le premier métacarpien, dès qu'il avait écrit quelques mots. J'ai vu, au contraire, un employé du ministère de la guerre dont les deux premiers doigts se plaçaient dans une attitude opposée, c'est-à-dire que la première phalange était fléchie, tandis que les deux dernières étaient dans l'extension. Les nouvelles notions électro-musculaires apprennent que, dans le premier cas, l'affection siégeait dans les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'index, tandis que, dans le second, elle existait dans les interosseux de l'index et du médius.

D'autres fois, les muscles qui sont atteints sont ou les supinateurs ou les pronateurs. J'ai actuellement en observation deux malades, dont la main exécute un mouvement de supination sitôt qu'ils ont tracé un mot; de sorte que le bec de leur plume regarde en l'air sans qu'ils puissent s'y opposer.

Ce spasme n'affecte pas seulement la main et les écrivains, comme l'indique son nom; il peut se montrer dans toutes les régions et attaque principalement les mouvements fonctionnels dont on a abusé. J'en ai observé de nombreux exemples dont je ne citerai qu'un petit nombre.

J'ai traité, en 1855, un tailleur dont le bras tournait violemment en dedans, par la contracture de son sous-scapulaire, dès qu'il avait fait quelques points. Il n'éprouvait jamais ces troubles fonctionnels pendant l'exercice de tout autre mouvement.

A côté de ce cas j'en placerai un autre analogue. C'était un maître d'armes dont l'humérus, du côté qui tenait l'épée, tournait en dedans sitôt qu'il se mettait en garde. Il m'avait été présenté par M. Lebled, ancien chef de clinique de M. Rostan.

J'ai vu un tourneur chez lequel les fléchisseurs du pied sur la jambe se contracturaient dès qu'il l'appliquait sur la planche pour faire mouvoir son tour. Cependant, ce phénomène n'apparaissait pas dans les mouvements de la marche ou dans les autres mouvements volontaires.

M. le professeur Andral m'a dit avoir été consulté, en 1855, par un monsieur de Rouen, dont la tête se tourne à droite par la contraction des muscles rotateurs, lorsqu'il veut lire, jusqu'à ce qu'il ait rejeté son livre. Ce monsieur est également atteint de la crampe des écrivains. Il aime passionnément la lecture et en a abusé toute sa vie.

Un savetier éprouvait les mêmes contractures dans les rotateurs droits de la tête, et dans quelques muscles de l'épaule droite et de la face, dès qu'il se mettait au travail.

J'ai été consulté en 1855 par un savant, qui a passé plusieurs années à traduire des manuscrits. Depuis six mois, quand il lisait ou fixait un objet, il éprouvait les accidents suivants : sa vue a toujours été bonne et n'est nullement troublée quand son regard est

vague; mais quelques secondes après qu'il a fixé un objet, il voit double. Il est facile de constater alors que ce phénomène morbide dépend de la contracture spasmodique du droit interne de l'œil gauche, contracture qui cesse dès qu'il ne fixe plus.

Un étudiant de Strasbourg, M. V***, se préparant à passer ses examens pour le baccalauréat, s'était livré à un travail forcé et continu. Cette trop grande contention d'esprit et les efforts qu'il faisait pour vaincre le sommeil provoquaient, disait-il, un serrement douloureux dans les tempes, le front et les yeux; ce qui l'avait forcé de discontinuer ses études. Il ne pouvait se livrer à la lecture sans en être empêché, bientôt après, par le retour de ces phénomènes morbides dont il m'a rendu témoin. J'ai constaté qu'alors ses sourcils étaient élevés par la contracture des frontaux, et que ses paupières se fermaient par la contracture des orbiculaires; que sa face s'injectait et que ses veines temporales étaient gonflées. Cet état a duré plusieurs années et n'était provoqué que par la lecture. Ce jeune homme, que je n'ai pu guérir, s'est suicidé de désespoir.

Je rapporterai bientôt l'histoire d'un paveur dont les deux sterno-mastoïdiens se contracturaient pendant la contraction instinctive des muscles qui maintiennent la tête en équilibre entre la flexion et l'extension. Cette contracture était telle que sa tête se fléchissait avec une force extrême. Il suffisait que sa tête fût appuyée pour que la contracture cessât. Jamais, en effet, celle-ci n'apparaissait quand il était couché ou renversé, la tête appuyée sur le dos d'un fauteuil.

J'ai observé aussi un fait analogue dans un des sterno-mastoïdiens chez une demoiselle. Mais je reviendrai sur ces deux faits quand j'en serai à la question thérapeutique.

Voici maintenant un cas de névrose des mouvements inspirateurs (le plus curieux que j'aie observé) qui me paraît pouvoir être classé seulement dans les spasmes fonctionnels. Je n'en rapporterai que le sommaire. En 1859, j'ai observé chez un curé de campagne les troubles suivants dans le mécanisme de sa respiration : à chaque inspiration, tout le côté gauche de son abdomen se tend et se déprime, pendant que du côté gauche l'épigastre est soulevé normalement. M. Gimelle, membre de l'Académie de médecine, qui me l'avait adressé, avait diagnostiqué une paralysie de la moitié droite du diaphragme, dont j'ai rapporté des exemples dans mon mémoire sur les fonctions de ce muscle; mais cette paralysie n'était qu'apparente : ce trouble de la respiration était dû uniquement à la contraction spasmodique et douloureuse des muscles de l'abdomen du côté droit, et surtout du grand oblique. A chaque inspiration, en effet, on sentait ce muscle se durcir; on distinguait même, à travers la peau, qui était très-amaigrie, la direction de ses faisceaux contracturés. Ce spasme était si violent que le tronc en éprouvait, à chaque inspiration, un mouvement de torsion de droite à gauche. Il était douloureux; c'était une véritable crampe qui durait tout le temps de l'inspiration. Ce conflit, entre les muscles inspirateurs et expirateurs, s'opposait au développement de l'épigastre et de la partie inférieure du thorax, du côté droit, et conséquemment à l'expansion du poumon. Il en résultait que la respiration était

extrêmement gênée et que le malade étouffait toujours. Cette affection était apyrétique ; c'était une névrose qui, depuis deux ans, résistait à toutes les médications (1).

En résumé, les faits que je viens d'exposer démontrent que le spasme fonctionnel peut établir son siége dans un grand nombre de régions, et affecter les mouvements volontaires ou les mouvements instinctifs.

Le spasme fonctionnel n'est pas toujours une crampe. — On donne le nom de *crampe* à une contraction musculaire pathologique, continue, involontaire et douloureuse. Souvent, il est vrai, le spasme fonctionnel est une contracture locale, qui dure tant que le malade n'a pas suspendu le mouvement pendant lequel ce phénomène se produit seulement. J'en ai cité plus haut de nombreux exemples, mais assez fréquemment ce sont des tremblements ou des contractions instantanées, comme cloniques, plus ou moins fortes, qui troublent la fonction d'écrire et qui ne surviennent que pendant l'exercice de cette fonction. J'en possède une dizaine d'exemples que je regrette de ne pouvoir rapporter, faute d'espace.

La douleur n'accompagne pas toujours les troubles fonctionnels que je viens de décrire. Quelquefois la douleur provoquée par la fonction est une névralgie temporaire. — Un grand nombre de malades m'ont dit n'éprouver aucune souffrance, aucune sensation comparable à celle de la crampe. Mais tous ont accusé de la fatigue dans le membre affecté, quand ils ont voulu persister à exécuter les mouvements volontaires ou instinctifs pendant lesquels avait lieu le désordre fonctionnel dont il est question.

Non-seulement le spasme fonctionnel n'est pas toujours douloureux, mais, quelquefois, la douleur provoquée par l'exercice de la fonction est une sorte de névralgie temporaire. En voici un exemple :

(1) La faradisation cutanée fit d'abord disparaître pendant quelques heures ce spasme fonctionnel de la respiration. Mais bientôt ce modificateur fut sans action. La faradisation des muscles de l'abdomen du côté opposé produisit un résultat analogue. Je noterai ici que, dès que la contraction artificielle du grand oblique gauche était pratiquée synergiquement avec le spasme de celui du côté droit, l'abdomen était déprimé des deux côtés, et le tronc ne tournait plus de droite à gauche. Mais quand le spasme du côté droit avait cessé, la faradisation énergique du grand oblique gauche imprimait au tronc un mouvement de torsion de gauche à droite. Je dus bientôt renoncer à ce mode de traitement dont l'action modificatrice fut bien vite épuisée. Enfin, la faradisation directe et à intermittences rapides des muscles affectés a été également appliquée sans succès.

Mlle R***, pianiste d'un grand talent (premier prix du Conservatoire), ne peut jouer quelques minutes sans ressentir une douleur des plus vives dans le membre supérieur droit, le bras et l'avant-bras. Voici comment cette douleur se développe. La force de sa main droite commence à s'affaiblir, puis il survient une douleur qui augmente graduellement, qui paraît suivre le trajet du médian et remonte dans l'épaule; douleur enfin qui force Mlle R*** à abandonner le piano, mais qui ne dure que quelques minutes et ne revient que lorsqu'elle est provoquée par ce même exercice. Cette douleur fonctionnelle ne siége pas dans un muscle ; je n'ai pas même vu un seul muscle se contracturer. Mlle R*** avait voulu, disait-elle, se fortifier la main en s'exerçant sur un piano dont les touches étaient très-dures. C'est à la suite de cet exercice qu'est survenue l'affection que je viens de relater, qui date de plusieurs années et qui, jusqu'à ce jour, a résisté à toutes les médications.

L'exercice de certains mouvements volontaires produit quelquefois la paralysie temporaire d'un ou plusieurs des muscles qui concourent à ces mouvements. Cette paralysie fonctionnelle affecte les mêmes muscles que le spasme fonctionnel. — Voici un fait pathologique qui démontre l'exactitude de cette proposition.

Obs. M. le chanoine X***, secrétaire de Mgr l'évêque de Nevers, vint me consulter en 1852 pour une affection musculaire qui l'empêchait d'écrire et par conséquent de remplir ses fonctions de secrétaire. Je n'exposerai pas les accidents nerveux généraux qu'il éprouva pendant plusieurs années, et dont il paraissait, du reste, guéri. J'en viens tout de suite à l'affection pour laquelle il recourait à mon expérience spéciale. Il n'avait jamais éprouvé la moindre gêne ou faiblesse dans les mouvements des doigts de la main, de l'avant-bras sur le bras, ni même de celui-ci sur l'épaule, lorsqu'en 1851 il commença à ressentir de la fatigue dans l'épaule droite, principalement au niveau de la région scapulaire, quand il avait dû faire une correspondance un peu longue. Cette fatigue alla dès lors en augmentant. Il suffisait pour la produire que M. X*** écrivît quelques lignes ; alors il lui était impossible de continuer sa correspondance. « Les doigts, me dit-il, dirigeaient parfaitement la plume; mais quand cette fatigue survenait, après avoir écrit un ou plusieurs mots, la main et l'avant-bras semblaient cloués au bureau. » Un certain temps de repos rendait à M. X*** la faculté d'écrire quelques lignes, puis bientôt apparaissaient les mêmes troubles dans les mouvements. M. X*** me rendit plusieurs fois témoin de ces phénomènes en écrivant sous mes yeux, et je constatai que, lorsqu'il avait tracé quelques lignes, il lui était impossible de faire tourner son bras de dedans en dehors, et en conséquence de faire mouvoir dans la même direction son avant-bras fléchi sur le bras. Aussi devait-il, après chaque mot, tirer de la main gauche le papier de droite à gauche pour écrire le mot suivant.

A la suite de cette observation rapportée dans mon *Traité de*

l'Electrisation (p. 45), j'ai fait les remarques suivantes : « M. X*** était atteint d'une variété de la maladie connue sous le nom de *crampe des écrivains*, et qu'il serait tout aussi juste d'appeler quelquefois *paralysie des écrivains*, et dont le siége était, dans ce cas, dans le muscle sous-épineux (1). » Depuis lors, j'ai été consulté par plusieurs malades qui, après avoir tracé quelques mots, se trouvaient arrêtés tout à coup, ne pouvant plus mouvoir les doigts. Ils n'éprouvaient cependant ni contracture, ni spasme musculaire.

J'ai vu aussi un teneur de livres, chez qui l'adducteur du pouce était frappé d'inertie après une ligne ou deux écrites, au point que la plume lui tombait des mains. Il ne pouvait écrire qu'en plaçant sa plume entre l'index et le médius, d'après la méthode américaine. Cependant, ce muscle adducteur pouvait se contracter énergiquement toutes les fois qu'il ne s'agissait pas de tenir la plume pour écrire. J'ai parfaitement analysé ce phénomène et j'affirme qu'il n'existait chez lui aucun spasme musculaire.

L'existence de la paralysie fonctionnelle est donc incontestable. On s'étonnera que les auteurs qui ont fait une étude spéciale du spasme fonctionnel, dit *crampe des écrivains*, aient méconnu ce phénomène morbide.

Nature de la maladie. — Est-elle périphérique, c'est-à-dire limitée au muscle dans lequel se manifeste le trouble fonctionnel? Les centres nerveux envoient-ils normalement l'agent nerveux aux muscles, et l'excitabilité nerveuse de ces derniers serait-elle seulement tantôt augmentée (de là les contractures spasmodiques) et tantôt diminuée ou perdue pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs?

Ou bien existe-t-il un point des centres nerveux qui, surexcité ou épuisé par l'exercice souvent répété de certaines fonctions musculaires, tantôt fait une décharge nerveuse trop considérable et produit la contracture de certains muscles, tantôt leur envoie la force nerveuse irrégulièrement et occasionne des tremblements et des mouvements convulsifs, tantôt enfin cesse de leur envoyer la force nerveuse, et tout cela seulement pendant l'accomplissement de ces mêmes fonctions musculaires?

Le mécanisme du trouble fonctionnel que je cherche à expliquer doit être l'un des deux derniers. J'avoue que je ne suis pas actuellement en mesure de résoudre cet important problème. Cependant,

(1) J'ai expliqué, à la page 454 de mon livre, le mécanisme des troubles fonctionnels occasionnés par la paralysie du sous-épineux.

rationnellement, je penche pour la seconde hypothèse (celle qui fait dépendre les troubles fonctionnels d'un état morbide quelconque d'un point des centres nerveux). Comment, en effet, admettre qu'un muscle serait plus surexcitable et se contracturerait ou s'agiterait convulsivement, ou qu'il aurait perdu son aptitude à réagir sous l'influence de l'excitant nerveux, quand il aurait à remplir certaines fonctions, tandis qu'il se contracterait normalement pour toutes les autres fonctions? Il ne répugne nullement, au contraire, de supposer que la perturbation règne dans l'acte nerveux central. Cette hypothèse me paraît presque justifiée par l'observation pathologique. En effet, j'ai vu deux sujets qui, ne pouvant plus écrire de la main droite, à cause d'une contracture existant, chez l'un dans le rond pronateur, et chez l'autre dans les muscles de l'éminence thénar, s'étaient exercés à écrire de la main gauche avec assez d'habileté, mais qui, après un certain temps, furent atteints de contracture spasmodique du côté opposé. Chez l'un d'eux, le rond pronateur se contracturait comme celui du côté droit.

Ces faits ne tendent-ils pas à démontrer que l'excitation volontaire, souvent répétée par telle fonction, a non-seulement produit à la longue un état morbide dans un point donné de la moelle, mais qu'elle a étendu son action sur un point voisin et similaire de la moelle? Il faut, en outre, admettre, pour le développement de cette maladie comme pour toutes les autres, une prédisposition particulière; car une foule de gens abusent, par exemple, de la plume, sans être atteints pour cela de ce que l'on appelle la *crampe des écrivains*.

On ne sait rien encore sur l'anatomie pathologique de cette affection musculaire; mais il est probable qu'elle ne laisse après elle aucune trace matérielle de son existence.

Les faits et les considérations exposés dans les paragraphes précédents démontrent, comme je l'ai dit au commencement de cette note, qu'il existe une maladie caractérisée par un spasme douloureux ou indolent (contracture, contractions cloniques, tremblements), ou par une paralysie musculaire; que ces troubles se manifestent seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs; enfin, qu'ils peuvent siéger dans des régions fort diverses.

La dénomination de *crampe des écrivains* donne une idée inexacte et incomplète de cette maladie. Celle de *spasme fonctionnel* ou *paralysie musculaire fonctionnelle* me paraît plus propre à désigner les différentes formes de cette affection, et indique qu'elle est pro-

voquée seulement par l'exercice d'une fonction musculaire quelconque.

A. *Diagnostic.* — Quand un individu éprouve quelques troubles fonctionnels en écrivant, on ne manque pas de diagnostiquer une crampe des écrivains. Mais est-ce un spasme ou une paralysie? Dans quels muscles l'affection s'est-elle localisée? C'est ce qu'il importe de reconnaître.

On peut affirmer que non-seulement la forme paralytique n'a pas été reconnue, mais encore que le diagnostic local n'a point encore été fait exactement pour les muscles qui meuvent les phalanges. Il ne pouvait l'être, par cette raison que la physiologie des mouvements de ces phalanges n'était pas connue avant mes recherches électro-physiologiques sur la main. Avec les notions qui découlent de ces recherches, rien ne sera plus facile dorénavant à faire que le diagnostic local, et l'on en comprend l'importance, quand il est indiqué de diriger une action thérapeutique sur les muscles affectés.

La maladie vient-elle à troubler une autre fonction que celle d'écrire, son diagnostic est moins facile à établir. Elle a été jusqu'à présent, dans ces cas, confondue avec des affections d'une autre nature. Je rapporterai bientôt comme exemples plusieurs cas de spasmes fonctionnels localisés dans le sterno-mastoïdien de deux côtés et d'un seul côté. Les caractères extérieurs de cette affection sont exactement les mêmes que ceux du torticolis ordinaire. Aussi, ces affections d'une nature si différente sont-elles facilement confondues. Cela est arrivé dans les cas que j'ai observés ; l'on verra cependant combien leur diagnostic intéresse le pronostic et conséquemment le traitement. Le seul signe distinctif qui empêchera toute erreur, c'est que le spasme fonctionnel et la paralysie musculaire fonctionnelle se manifestent seulement pendant l'exercice d'une fonction, comme l'indique le nom que je leur ai donné.

B. *Pronostic et traitement.* — Le pronostic de cette affection est fâcheux, car elle résiste généralement à toute espèce de traitement, et même, je dois le déclarer tout de suite, à la thérapeutique faradique, quel qu'en soit le mode d'administration. En effet, sur trente ou trente-cinq cas que j'ai soumis à la faradisation localisée, dans l'espace d'une douzaine d'années, je n'ai obtenu que deux succès. Je vais citer ces deux cas heureux.

Obs. *Spasme fonctionnel de l'extenseur de l'index chez une fleuriste, datant de quatre à cinq mois. — Anésthésie de la main. — Guérison, en quelques séances, de ce spasme, par la faradisation des muscles lésés.* — Mme Lorey, âgée de quarante-

neuf ans, demeurant rue Meslay, n° 31, à Paris, exerçant la profession de fleuriste, avait éprouvé, en 1853, des engourdissements dans les doigts de la main gauche, et avait conservé une anésthésie incomplète des trois premiers doigts. Elle n'en éprouva aucune gêne pour travailler; mais depuis quelques mois, lorsqu'elle voulait rouler une tige entre les doigts pour faire un bouquet, son index droit se relevait et elle était forcée de suspendre son travail. Lui ayant fait rouler une tige, j'ai été témoin de ce phénomène morbide. J'ai constaté alors que la première phalange était étendue, sans qu'elle pût s'y opposer, et que l'extenseur propre de son index était seul contracturé; dans ce mouvement d'extension, ce doigt se portait vers le petit doigt (c'est l'action propre de ce muscle). Elle n'éprouvait alors ni douleur ni crampe; mais si elle cherchait à travailler malgré ce spasme, elle ne tardait pas à éprouver une fatigue dans tout le membre. La sensibilité de la face dorsale de la main et de l'avant-bras était diminuée. Cette femme n'avait jamais eu d'accès hystériques. Sa force musculaire était normale, ainsi que sa contractilité électro-musculaire. J'excitai l'extenseur propre de l'index avec un courant d'induction rapide, pendant quatre à cinq minutes, et après cette première séance elle roulait une tige entre l'index et le pouce, sans éprouver de spasme; mais le lendemain ce phénomène morbide apparut de nouveau. Ce ne fut qu'après la troisième séance que l'amélioration se soutint, et à la sixième séance la crampe ne reparut plus. Le traitement avait commencé vers la fin de décembre 1854; c'est au commencement de février suivant qu'elle fut assez bien pour reprendre son état. A la fin de décembre 1855, la guérison s'était maintenue. J'ai aussi rappelé, en une séance d'excitation électro-cutanée, la sensibilité de sa main.

Voici le second cas de guérison de contracture spasmodique fonctionnelle.

Obs. M. X***, de Bordeaux, âgé de vingt-quatre ans, teneur de livres dans la maison de banque de son père, éprouve depuis cinq ans des troubles des sens, de la sensibilité et du mouvement. Ainsi, sa vue s'est affaiblie considérablement à gauche; ses membres inférieurs ne possèdent plus leur force normale; la sensibilité cutanée du membre supérieur droit est très-affaiblie. Sous l'influence des soins de M. Desmarres, notre habile oculiste, la vue a complétement recouvré ses fonctions depuis deux ans. Depuis la même époque, la force est revenue dans les membres inférieurs; mais l'anésthésie du membre supérieur droit a persisté. La diminution de la sensibilité cutanée de la main n'empêchait pas M. X*** d'écrire aussi bien qu'auparavant, lorsqu'il y a un an et demi il s'est aperçu qu'à la fin de chaque mot sa main était agitée d'un mouvement convulsif qui lui faisait prolonger le trait de gauche à droite. Cet état s'aggrava au point qu'il lui fut bientôt impossible de se livrer à ses occupations habituelles. Il mettait un temps considérable à écrire quelques lignes, parce qu'il cherchait à empêcher ces mouvements qui rendaient son écriture illisible.

M. X*** vint réclamer mes soins en juillet 1855, et je constatai l'existence des troubles fonctionnels que je viens d'exposer. Je vis qu'après avoir écrit quelques mots assez bien, quoique lentement, la main éprouvait, à la fin des mots, et quelquefois après quelques lettres, un mouvement composé de pronation et d'abduction qui prolongeait le trait dans une longueur de 10 à 20 centimètres. Ce mouvement était brusque et produit par un spasme du rond pronateur et du sous-épineux, qui faisait tourner l'avant-bras en dehors, le bras lui servant d'axe. Ce spasme fonctionnel n'est et n'a jamais été accompagné de douleur ni de sensation de crampe. Il existait seulement un sentiment de fatigue et de brisement dans le membre supérieur droit, après avoir écrit une ou deux lignes, et cela d'autant plus qu'il avait voulu empêcher les contractions spasmodiques. Je trouvai que la sensibilité tactile était diminuée à la main, à la pulpe des trois derniers doigts et à la région postérieure de l'avant-bras; mais que la sensibilité au pincement et à l'excitation électro-cutanée était normale. La force musculaire du membre supérieur droit était aussi grande qu'à gauche. M. X*** n'éprouvait des mouvements spasmodiques qu'en écrivant; il possédait sa dextérité manuelle pour toute autre chose. Mon pronostic fut tellement grave pour ce qui a trait à la résistance du spasme fonctionnel à toute espèce de médication que je témoignai à M. X*** ma répugnance à intervenir. Cependant je lui communiquai l'unique cas de guérison (celui qui a été rapporté plus haut) que j'avais obtenu sur des expérimentations très-nombreuses. Il désira tenter cette chance de guérison, et cela d'autant plus que je trouvais indiqué d'agir sur l'anésthésie par l'excitation électro-cutanée. Les deux modes de faradisation (musculaire et cutanée) furent menés de front. Après quatre séances, la sensibilité tactile fut ramenée à son état normal. (On se rappelle que l'anésthésie datait de cinq ans, ce qui gênait l'usage de la main quand M. X*** ne s'aidait pas de la vue). A la huitième, les contractions spasmodiques revenaient si rarement et étaient si faibles, que M. X*** avait pu écrire lisiblement une longue lettre à son père. A la seizième, les spasmes avaient entièrement disparu. M. X*** désira continuer, par précaution, le traitement pendant une quinzaine de jours encore, et retourna dans son pays parfaitement guéri. J'ai appris que la guérison s'est maintenue.

On remarquera que dans les deux cas précédents, où la faradisation localisée a triomphé, l'affection était compliquée d'anésthésie cutanée, phénomène que je n'ai rencontré dans aucun des autres cas. Ne pourrait-on pas douter alors que dans ces derniers cas de guérison par la faradisation, et dans les autres cas où cette médication s'est montrée complétement impuissante, lamaladie fût parfaitement identique?

En regard de ces deux guérisons de spasme fonctionnel de la main, j'aurais dû peut-être rapporter les insuccès très-nombreux (une trentaine au moins) de la même méthode de traitement appliquée à cette affection limitée à la même région, afin de mettre le praticien en garde contre les illusions qu'il pourrait se faire sur

la valeur de ce moyen thérapeutique dans des cas analogues.

Mais il est une autre région où il semble que l'on doive mieux triompher du spasme fonctionnel ; il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, comme on va le voir.

Obs. *Spasme des deux sterno-mastoïdiens, pendant la station assise ou debout. — Insuccès de la faradisation.* —M. B***, âgé de soixante ans, entrepreneur de pavage, demeurant à Saint-Germain (ayant été autrefois ouvrier paveur pendant quinze ans), d'une forte constitution, n'ayant jamais eu qu'une fluxion de poitrine. Pas de rhumatisme ni de douleurs antérieures. La tête a toujours été, naturellement, plus fléchie en avant qu'à l'état normal. Depuis l'âge de vingt-cinq à trente ans, il a conservé un tic indolent très-léger de la face. En juillet 1855, il commença à éprouver un mouvement de flexion de la tête, pendant la station debout et assise, et surtout pendant la marche. Cette flexion de la tête était accompagnée de gonflement des deux muscles sterno-mastoïdiens, sans douleur. Ces phénomènes augmentèrent graduellement, et bientôt M. B*** eut de la peine à relever la tête, que les sterno-mastoïdiens fussent ou non contracturés. Les extenseurs de la tête étaient affaiblis. A la longue, lorsque la tête était restée pendant quelque temps fléchie par la contracture des sterno-mastoïdiens, M. B*** éprouvait une douleur ou une fatigue douloureuse dans la partie postérieure du cou, de la nuque à la deuxième ou troisième vertèbre dorsale. Vers le 30 août 1855, le malade me fut adressé par M. le professeur Nélaton, et je constatai les phénomènes suivants : Pendant la station debout ou assise, flexion permanente de la tête avec une telle force, que le menton s'enfonce dans la partie supérieure de la poitrine; roideur et saillie considérable des sterno-mastoïdiens contracturés. La tête est fléchie directement par la contracture synergique des deux sterno-mastoïdiens (fait pathologique très-rare, car habituellement la contracture est limitée à un seul côté, et alors la tête exécute un mouvement complexe de flexion et de latéralité). Si le malade se renverse et tient sa tête appuyée en arrière, la contracture du sterno-mastoïdien cesse à l'instant ; mais dès qu'il n'y a plus de point d'appui pour la tête, soit que M. B*** veuille la retenir ou se placer dans la station, cette contracture reparaît avec une telle énergie, que ma main a une grande peine à l'empêcher.

M. B*** ne peut relever en arrière la tête fléchie en avant, ce qui prouve que ses muscles extenseurs sont impuissants. Cependant on observe qu'ils ne sont pas entièrement paralysés en le faisant pencher sur le côté ; car alors, n'ayant pas à vaincre la pesanteur de la tête, il peut l'étendre après l'avoir fléchie. Le spasme fonctionnel des sterno-mastoïdiens n'est pas douloureux, mais la flexion forcée, quand elle dure un certain temps, produit des tiraillements douloureux, surtout au niveau des dernières cervicales et des premières dorsales. Aussi, cette attitude de flexion lui était-elle devenue tellement intolérable, que M. Nélaton lui avait fait construire un tuteur métallique fixé au tronc par une ceinture et qui, placé en arrière, s'élevait jusqu'à la hauteur de l'occiput et donnait

attache à une courroie qui, embrassant le front, était destinée à retenir la tête pendant la station. Mais la compression du front, occasionnée par la force de flexion due à la contracture des sterno-mastoïdiens, causa bientôt des douleurs qui ne permirent pas à cet appareil de remplir le but pour lequel il avait été construit. Toutefois M. B*** l'a utilisé si bien qu'il ne peut s'en passer. Il s'est, en effet, aperçu qu'en renversant un peu sa tête en arrière, de manière à l'appuyer sur la partie supérieure de son tuteur qui, justement, correspond à l'occiput, la contracture n'avait plus lieu; il continua donc à s'en servir comme appui pendant la station debout ou assise. De cette façon, il en éprouva un grand soulagement, et il put aller et venir et se livrer à ses affaires. Mais cette attitude, dans laquelle il était forcé de renverser un peu la tête et le tronc, changea les conditions d'équilibre et le fatigua aussi à la longue, de sorte qu'il n'était soulagé que momentanément par son appareil. Aussi voulait-il être débarrassé à tout prix de sa contracture, et demandait-il même qu'on lui coupât les muscles contracturés.

Avant d'en venir à une pareille extrémité, dont les résultats étaient certainement douteux (1), M. Nélaton conseilla d'essayer l'application de ma méthode de faradisation localisée. Je fis cette tentative, mais en prévenant mon malade que le pronostic était peu favorable, en raison de la nature de l'affection. Le 2 septembre 1855, je pratiquai la faradisation des antagonistes des sterno-mastoïdiens (des extenseurs de la tête) de manière à les exciter vivement, c'est-à-dire avec un courant de premier ordre, à intermittences rapides, et assez intense. La séance dura dix minutes. A la quatrième séance, la force des extenseurs de la tête s'était considérablement accrue, mais le spasme des sterno-mastoïdiens n'était pas modifié. A la quinzième séance, c'est-à-dire trente jours après le commencement du traitement, l'affection spasmodique était toujours dans le même état; cependant la puissance de l'extension de la tête était normale.

Pendant que je mesurais la force des extenseurs, en m'opposant à l'extension de la tête, je remarquai que le spasme des sterno-mastoïdiens ne se produisait pas, et si, au moment où il existait dans toute sa force, le malade cherchait à étendre la tête, pendant que ma main, placée sur sa nuque, en empêchait l'extension, je le voyais cesser immédiatement. Ce n'était pas le résultat de l'élongation des sterno-mastoïdiens par l'extension de la tête, puisque je la maintenais fléchie pendant que M. B*** contractait ses extenseurs. Ce curieux phénomène me parut produit par la déviation du courant nerveux volontaire, pendant lequel le courant nerveux morbide ne pouvait aller exciter le spasme des sterno-mastoïdiens. Ce fut pour moi un trait de lumière. J'avais en effet observé que la contracture, en général, cessait pendant que je dirigeais l'excitation électrique sur d'autres muscles. C'était aussi le courant électrique qui alors dérivait le courant nerveux spasmodique, et enlevait consé-

(1) Cette opération a été récemment pratiquée sans succès dans des circonstances semblables.

quemment la contracture. N'était-il donc pas permis d'espérer qu'on obtiendrait un meilleur résultat thérapeutique en combinant les deux moyens de dérivation, c'est-à-dire par les courants électriques et nerveux volontaires, alternativement dirigés sur les antagonistes des muscles contracturés? Voici le procédé de gymnastique localisée que j'ai mis immédiatement en pratique. Une bande en caoutchouc vulcanisé étant attachée par l'une de ses extrémités à la muraille, et l'autre à la partie antérieure du front par l'intermédiaire d'un frontal, je fis exercer à M. B*** des mouvements alternatifs de la tête, de manière à tendre, puis à relâcher graduellement cette bande de caoutchouc. Cet exercice, pendant lequel la contracture spasmodique ne se montrait jamais, fut répété plusieurs fois par jour, chaque fois de dix à quinze minutes. Puis, je fis placer à l'extrémité occipitale de son appareil un tampon élastique en caoutchouc vulcanisé, qu'il repoussait légèrement pendant qu'il était dans la station, tantôt d'une manière continue, tantôt par une sorte de balancement antéro-postérieur de la tête. De cette façon, M. B*** put se promener ou rester debout plusieurs heures, sans être tourmenté par son spasme. Cette sorte de gymnastique, associée à la faradisation localisée, produisit une amélioration telle, en peu de jours, qu'il se crut guéri. Mais ce ne fut que momentané; les spasmes reparurent par moments avec la même force qu'auparavant, quand les moyens artificiels furent suspendus. M. B*** se fatigua d'un traitement qui jusqu'alors n'avait été qu'un palliatif.

Peut-être ce traitement eût-il mieux réussi s'il avait été continué plus longtemps. Je rapporterai plus loin, en effet, un cas de guérison de spasme fonctionnel.

Il ressort de mes observations que la faradisation localisée, de quelque manière que je l'aie pratiquée, n'a exercé, en général, aucune influence curative sur le spasme fonctionnel, bien qu'elle ait paru quelquefois améliorer momentanément l'état des malades.

Cet insuccès de la faradisation localisée concourt à confirmer la théorie du spasme fonctionnel, que j'ai exposée précédemment, et qui fait dépendre ce trouble de la locomotion d'une lésion morbide d'un point du centre nerveux. On comprend donc que cette excitation toute périphérique et localisée dans le muscle soit incapable de modifier ou de faire disparaître un trouble fonctionnel symptomatique de cette lésion nerveuse centrale.

Si, au contraire, le point de départ de la maladie siégeait dans les muscles affectés par le spasme fonctionnel, il est probable que la faradisation localisée aurait plus de prise contre elle, et agirait comme dans la contracture idiopathique. J'ai démontré, en effet, que cette dernière affection guérit, en général, par la faradisation des muscles antagonistes. J'en ai rapporté quelques exemples dans mon *Traité d'électrisation localisée*. Depuis lors, j'ai obtenu plusieurs gué-

risons semblables par le même traitement faradique. J'en vais relater un nouveau cas récent et des plus remarquables, où l'on verra chez le même individu une contracture idiopathique guérir par la faradisation des muscles antagonistes, et cependant la crampe des écrivains dont il est affecté résister au même traitement.

Obs. *Contracture du splénius et de l'angulaire de l'omoplate du côté droit, datant de* 1852, *consécutive à un spasme fouctionnel, dit* crampe des écrivains. — *Guérison de la contracture par la faradisation du muscle antagoniste, et persistance de la crampe.* — Guérin (Matthieu), soixante-deux ans, caissier, rue de Verneuil, 33, est bien portant habituellement. Il a eu seulement une fièvre typhoïde en 1844. Il n'a jamais eu d'affection rhumatismale ni de douleurs rhumatoïdes. En 1852, il commence à éprouver des crampes dans la main droite, chaque fois qu'il a écrit pendant un certain temps (une ou deux heures). L'écriture était alors moins nette et moins rapide. De la douleur et de la fatigue se faisaient sentir dans le pouce et l'index, ce qui le forçait à serrer fortement la plume, et alors la fatigue s'étendait dans tout le bras. Ces contractures n'étaient pas provoquées par les autres usages de la main. Six vésicatoires ont été appliqués successivement sur le bras, du poignet à l'épaule; des douches de vapeur aromatiques ont été données, et tout cela sans résultat. Malgré la difficulté qu'il éprouvait en écrivant, il n'en a pas moins continué son état de caissier, qui nécessitait une correspondance très-active. Les crampes ne revenaient pas quand il n'écrivait pas.



En 1854, impossibilité de tenir la plume de la main droite; elle lui échappait des doigts, et, s'il voulait la retenir, les crampes l'en empêchaient. Depuis lors, il n'a plus écrit que de la main gauche. C'est à cette époque qu'il a commencé à éprouver des spasmes dans l'épaule droite et le cou, avec douleurs qui survenaient d'abord quand il écrivait, qui ont augmenté progressivement et qui sont devenues continues. Pendant la marche ou la station, les contractures se sont exaspérées. En 1852, il a été forcé de cesser ses fonctions d'écrivain et de caissier.

En décembre 1859, il se présente à la clinique de M. Nélaton, qui me l'a adressé.

Voici ce que j'ai alors constaté. La tête est inclinée en arrière et

à droite; en même temps elle a tourné sur son axe. L'épaule droite est un peu plus haute. Le tronc est un peu penché en avant. Le splénius droit est gonflé et dur, ainsi que l'angulaire de l'omoplate.

Bien que la contracture de ces muscles soit continue depuis 1854, le sujet ressent de temps à autre des spasmes dans quelques autres muscles moteurs de la tête et de l'épaule, spasmes qui augmentent pendant la station et la marche, au point qu'il est forcé alors de soutenir sa tête avec la main. Quelque effort qu'il fasse, il ne peut tourner la tête de droite à gauche, ni l'incliner en avant. Cependant je puis faire exécuter mécaniquement ces mouvements de la tête, mais d'une manière incomplète. Si je lui fais repousser de droite à gauche ma main appliquée sur le côté gauche de sa tête, sa contracture cesse et il recouvre en partie les mouvements de sa tête. Les muscles contracturés et les parties voisines sont le siége d'une douleur constante. Pas de saillie des muscles sterno-cléïdomastoïdiens, ni d'autres reliefs musculaires indiquant l'existence d'autres contractures.



Traitement. — Le 12 décembre 1859, j'ai faradisé avec un courant à intermittences rapides le splénius gauche (antagoniste du muscle contracturé), en plaçant un réophore humide un peu audessous de son attache supérieure, ayant soin d'éviter la portion claviculaire du trapèze, le second réophore étant appliqué au niveau de son extrémité inférieure(dans ce point le trapèze qui recouvre le splénius est aponévrotique, de telle sorte que le courant traversant cette aponévrose arrive directement au tissu de ce dernier muscle). Après quelques minutes de cette excitation, la contracture disparaît progressivement et la tête tourne peu à peu de droite à gauche. Cette première séance n'a duré que huit minutes et le malade a pu tourner immédiatement la tête à gauche et l'incliner en avant et à gauche; mais ces mouvements étaient très-limités. Le sentiment de roideur douloureuse qui existait à droite, audessous de la nuque, avait presque entièrement disparu; mais cette amélioration n'a duré que quelques heures. La seconde séance a été suivie du même résultat, et le mouvement de rotation de la tête avait encore gagné en étendue.

Après la cinquième séance, la contracture n'est plus revenue, la tête s'est redressée, la marche et la station n'ont plus provoqué

de temps à autre que de faibles spasmes dans les muscles auparavant contracturés. Cependant les mouvements de rotation et d'inclinaison latérale et gauche de la tête ne jouissent pas encore de leur étendue normale, et il est évident que l'obstacle à ces mouvements ne dépend plus d'une résistance musculaire. Je fais alors porter l'appareil à extension élastique suivant : une bande large de quatre travers de doigt est fixée solidement au front ; à ce frontal sont attachés, par leurs extrémités supérieures, deux autres bandes terminées en bas par deux forts ressorts de bretelles, l'une en avant et à gauche, et l'autre en arrière et à gauche, de manière qu'en tirant sur ces deux bandes à la fois, mais un peu plus sur celle qui est attachée en avant, la tête est inclinée latéralement et en arrière, en même temps qu'elle tourne de droite à gauche. Alors, leurs extrémités inférieures sont fixées au côté gauche du pantalon, à l'aide de boutonnières espacées de telle sorte que l'on puisse régler l'action de chacune d'elles. Grâce à cet appareil, dont la tension a été augmentée graduellement, les mouvements de la tête à gauche et en avant sont devenus de plus en plus étendus. La faradisation pratiquée deux fois par semaine a été continuée pour combattre les légers spasmes du splénius et de l'angulaire, qui reviennent de temps à autre. Aujourd'hui, après la quinzième séance, le malade peut être considéré comme guéri.

En somme, la guérison d'une contracture ancienne (datant de cinq ans), des muscles splénius et angulaire de l'omoplate, consécutive à une crampe des écrivains, a été obtenue par la faradisation à intermittences rapides des muscles antagonistes. Un appareil à forces élastiques, agissant en sens contraire des muscles contracturés, a complété la guérison, en allongeant progressivement les brides qui étaient dues à la longue attitude vicieuse de la tête.

Quant à la crampe des écrivains, elle n'a subi aucune modification sous l'influence de la faradisation.

Le malade a essayé en effet d'écrire une fois avec sa main droite depuis la guérison de sa contracture, ce qu'il n'a pu faire depuis longtemps. Les premières lignes ont été faciles et assez nettes; mais bientôt il a senti revenir la roideur de la main, puis les crampes. Voulait-il lutter un instant contre cette difficulté, la contracture musculaire du cou commençait déjà à reparaître. Il a eu la sagesse de s'arrêter à temps et de ne pas répéter cet essai imprudent, qui eût rappelé infailliblement la contracture dont il est heureusement guéri. Il exerce aujourd'hui un état qui n'exige qu'une signature à donner à de rares intervalles.

Je me propose d'expérimenter contre son spasme fonctionnel, rebelle à l'influence thérapeutique de la faradisation, des courants continus et constants, dont M. Remak dit avoir tiré de bons résultats dans cette affection musculaire.

J'ai obtenu la guérison d'un spasme fonctionnel du sterno-mastoïdien par la contraction volontaire et continue des muscles antagonistes, provoquée et entretenue par une résistance élastique, espèce de gymnastique que j'avais eu l'idée d'expérimenter dans le cas de spasme fonctionnel relaté dans l'avant-dernière observation. Cette affection datait de trois ans et avait été rebelle à une médicamentation active et à la faradisation des muscles antagonistes appliquée pendant six mois ; en voici la relation.

Obs. Il s'agit d'une demoiselle d'Orléans, âgée de vingt-quatre ans, pianiste, qui est venue me consulter en 1855. — Depuis trois ans, elle était affectée d'un torticolis contre lequel des médications très-variées avaient toutes échoué jusqu'à ce jour, bien qu'elles eussent été prescrites par les hommes spéciaux les plus habiles. Elle est même restée six mois de l'année 1854 dans l'établissement orthopédique de M. Bouvier, où pendant cet espace de temps on essaya, concurremment avec les moyens mécaniques, la faradisation localisée des antagonistes sterno-mastoïdiens, sans obtenir la moindre amélioration. M. Bouvier était d'autant plus surpris de cet insuccès qu'il avait été témoin de la guérison obtenue chez d'autres matades au moyen de la faradisation des muscles antagonistes.

Mais je découvris bientôt que cette contracture était un spasme fonctionnel. Elle n'apparaissait en effet que pendant la station et cessait dès que la tête trouvait un point d'appui, soit dans le décubitus dorsal, soit lorsqu'elle était renversée sur le dos d'un fauteuil. Je compris alors la raison de sa résistance à une médication qui triomphe habituellement des autres espèces de contractures.

Je fis chez cette malade les mêmes expériences que dans les cas relatés précédemment, et j'obtins des résultats identiques. En effet, au moment où, pendant la station, le spasme se produisit, je lui fis repousser ma main appliquée contre sa nuque, et ce spasme cessa immédiatement. Mais voici un autre phénomène curieux, qui se produisit dans cette expérience : quand elle était dans la station, elle ne pouvait tourner la tête à droite. Pendant son séjour à l'établissement d'orthopédie, on n'obtenait les mouvements de latéralité à droite qu'au prix des plus grands efforts, et encore ces mouvements étaient-ils très-limités. Eh bien ! pendant qu'elle s'efforçait de vaincre la résistance que j'opposais à l'extension de la tête, elle exécutait ces mouvements de latéralité de la tête, en tous sens et avec la plus grande facilité. La possibilité d'exécuter ces mouvements surprit d'autant plus M^lle^ X***, qu'on lui avait témoigné, disait-elle, la crainte que la difformité des surfaces articulaires et de leurs annexes ne fût la cause réelle de l'obstacle à l'étendue de certains mouvements latéraux de la tête. L'expérience que nous venions de faire, non-seulement nous rassurait sur ce point, mais encore démontrait, comme dans les cas précédents, que la contraction volontaire des antagonistes des muscles contracturés faisait cesser instantanément le spasme musculaire.

Je mis à profit la connaissance de ce phénomène dynamique, en

conseillant à Mlle X*** des exercices analogues à ceux que j'avais fait faire à M. B***, et en même temps je pratiquai, pour satisfaire la malade et son médecin, la faradisation localisée des antagonistes du muscle contracturé. Une amélioration notable se manifesta après quinze jours de traitement. Je n'en ferai pas les honneurs à l'excitation électro-musculaire qui, quoique parfaitement appliquée antérieurement, avait échoué complétement. Je crois qu'elle est due uniquement à l'espèce de gymnastique dérivative que j'avais prescrite, et peut-être aux deux moyens réunis. Quelques mois après son traitement, M. Bouvier a constaté, avec surprise, la guérison de son ancienne pensionnaire.

Je n'ai pas la prétention d'établir sur ce seul fait la valeur de cette espèce de gymnastique appliquée au traitement de certains spasmes fonctionnels. Je ne la signale que pour engager les praticiens à l'expérimenter dans le spasme fonctionnel des muscles moteurs du cou.

Je dois dire, en terminant ce travail, que le spasme fonctionnel de la main (la crampe des écrivains) s'est montré rebelle à tout exercice de gymnastique, autant qu'à la faradisation localisée. On doit heureusement à M. Cazenave (de Bordeaux) la découverte de moyens prothétiques très-ingénieux qui diminuent les inconvénients de l'infirmité occasionnée par la crampe des écrivains. Il n'entre pas dans mon sujet de décrire ici les appareils prothétiques imaginés par cet habile praticien.

Résumé général. — La fonction musculaire, fréquemment répétée, peut occasionner temporairement le spasme ou la paralysie d'un ou de plusieurs des muscles qui concourent à cette fonction.

Le spasme fonctionnel est caractérisé tantôt, et ordinairement, par des contractions continues, tantôt par des tremblements ou des contractions cloniques ; il disparaît avec la suspension de la fonction musculaire qui l'a provoqué. Il est quelquefois indolent, mais plus souvent douloureux. Fréquemment il apparaît dans les muscles moteurs de la main. Alors seulement cette forme de spasme fonctionnel pourrait être désignée sous le nom de *crampe des écrivains*, dénomination qui lui a été donnée par les auteurs, parce qu'il est ordinairement continu et douloureux, parce que l'on a vu qu'il attaquait spécialement les écrivains. Mais je l'ai observé chez des pianistes, chez une fleuriste, chez des tailleurs, chez des cordonniers, chez des maîtres d'armes, etc. Bien plus, il peut régner dans beaucoup d'autres régions que la main. Ainsi je l'ai vu siéger dans les rotateurs de l'humérus, dans les rotateurs de la tête ; dans les fléchisseurs de la tête, pendant la station ; dans les muscles de la face ; dans les muscles de l'œil, pendant la lecture ou la fixité du regard (et produire le stra-

bisme) ; dans les fléchisseurs du pied sur la jambe (chez un tourneur), enfin dans les expirateurs pendant chaque inspiration.

La paralysie musculaire fonctionnelle ne se montre également que pendant l'exercice de la fonction qui l'a occasionnée. Elle est beaucoup moins commune que le spasme fonctionnel.

Jusqu'à présent la faradisation m'a paru généralement sans action thérapeutique sur le spasme fonctionnel. Elle a échoué complétement dans les quelques cas de paralysie musculaire fonctionnelle que j'ai eu occasion de traiter, tandis qu'elle guérit en général la contracture idiopathique.

Le spasme fonctionnel des muscles moteurs de la tête peut guérir sous l'influence d'un exercice gymnastique qui consiste à maintenir aussi longtemps que possible les muscles antagonistes de ceux où siége ce spasme dans un état de contraction continue et volontaire, au moyen d'un appareil à résistance élastique.

PARIS. — TYPOGRAPHIE HENNUYER, RUE DU BOULEVARD DES BATIGNOLLES, 7.

DIAGNOSTIC ET CURABILITÉ

DE LA

SURDITÉ ET DE LA SURDI-MUTITÉ

NERVEUSES.

Extrait de l'ouvrage de l'auteur :

DE L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE

ET DE SON APPLICATION

A LA PATHOLOGIE ET A LA THÉRAPEUTIQUE

DEUXIÈME ÉDITION

ENTIÈREMENT REFONDUE.

Paris, 1861, in-8, IX-1046 pages avec 179 figures et 1 planche lithographiée et coloriée.

Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

DIAGNOSTIC ET CURABILITÉ

DE LA

SURDITÉ ET DE LA SURDI-MUTITÉ

NERVEUSES

PAR LA FARADISATION DES MUSCLES MOTEURS DES OSSELETS

ET DE LA CORDE DU TYMPAN

PAR LE DOCTEUR

G.-B. DUCHENNE (DE BOULOGNE)

Lauréat de l'Institut de France et de l'Académie de médecine (Prix Itard),
Lauréat du concours Napoléon III sur l'électricité appliquée,
Membre titulaire de la Société de médecine de Paris
Membre correspondant des Académies, Universités et Sociétés de médecine de Dresde, Florence, Gand, Genève, Kieff, Leipzig, Madrid, Moscou, Naples, Rome, Stockholm, Vienne, Wurzbourg, etc.
Chevalier de la Légion d'honneur.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

Rue Hautefeuille, 19.

LONDRES, Hippolyte Baillière, Regent Street. | **NEW-YORK,** Baillière Brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1861

DIAGNOSTIC ET CURABILITÉ

DE LA

SURDITÉ ET DE LA SURDI-MUTITÉ

NERVEUSES.

Le titre seul de ce travail m'oblige à déclarer, avant d'entrer en matière, que je ne me sens aucun goût pour l'expérimentation purement thérapeutique (ce que tous mes amis savent parfaitement). C'est bien à regret que je me vois engagé dans la voie des recherches électro-thérapeutiques que je vais bientôt exposer.

Un mot d'explication sur ce point.— Un jour l'idée me vient de rechercher les propriétés de la corde du tympan, en allant l'exciter par le conduit auditif externe. Mon oreille et celles de quelques amis n'ayant pas suffi à mes expériences, j'emprunte les oreilles des sourds que je trouve dans les consultations gratuites, et je leur fais entrevoir la possibilité d'une amélioration. Le hasard a voulu que la plupart de ces sourds aient été guéris ou améliorés. Voilà comment primitivement je me suis trouvé engagé dans cette expérimentation de guérisseur, par une curiosité physiologique. Ces faits thérapeutiques ont bien vite été connus. Alors des sourds en assez grand nombre, et même des sourds-muets, m'ont été adressés, et bon gré, mal gré, il m'a fallu continuer ces expériences empiriques, quoique peu en harmonie avec mes goûts. Ces résultats thérapeutiques m'ont paru assez importants pour en faire le sujet d'un premier mémoire que j'ai publié en 1851 (1). Les faits qui en

(1) *De la valeur de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets appliquée au traitement de la surdité nerveuse* (*Bulletin général de thérapeutique*, 1858, t. LV, p. 105 et 160).

forment la base, sont incontestables et bien observés; ils ont été confirmés par de nouvelles observations recueillies publiquement. Les protestations inexplicables de quelques spécialistes qui nient encore aujourd'hui la puissance de l'excitation électrique de l'organe de l'ouïe dans la surdité nerveuse, me font un devoir de reproduire textuellement tous ces faits, en les corroborant de quelques observations nouvelles.

§ I. — Surdité nerveuse.

Il y a bientôt huit ans, me proposant de rechercher, au moyen de la faradisation localisée, quelles sont les propriétés physiologiques de la corde du tympan, je fis d'abord quelques expériences sur moi-même (2). Après avoir constaté qu'elles n'occasionnaient pas de douleurs et qu'elles n'exposaient à aucun danger, je voulus les répéter sur d'autres personnes.

De prime abord, j'avais pensé que cette excitation profonde de l'oreille, produite par le procédé de faradisation que j'avais institué pour mes recherches électro-physiologiques, pouvait être utile dans le traitement de la surdité nerveuse, bien que je n'en connusse pas encore le mode d'action physiologique, et qu'il me fût, en conséquence, impossible d'en tirer la moindre déduction thérapeutique, rationnelle. Ces prévisions ont été pleinement justifiées, après plusieurs années d'expériences, par les faits que j'ai exposés en 1855 dans la précédente édition (3). Ces faits, quoique très authentiques et rigoureusement observés, n'ont cependant pas porté la conviction dans tous les esprits. C'est ainsi que ceux-là même qui pouvaient tirer le plus grand parti de la connaissance de ces recherches (quelques médecins auristes) nient aujourd'hui encore l'action thérapeutique de toute excitation électrique sur la surdité nerveuse. Ne mettant nullement en doute la bonne foi de mes savants contradicteurs, il m'a été démontré par là que peut-être mes recherches avaient été insuffisantes. C'est pourquoi je les ai continuées.

Je viens, dans ce paragraphe, faire connaître les résultats de ces nouvelles recherches, en présence desquelles le doute n'est plus permis.

Les nouveaux faits que j'ai à produire seraient empiriques, que

(1) Les résultats de ces recherches ont été exposés dans un mémoire intitulé : *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les propriétés de la corde du tympan* (*Archives générales de médecine*, 1851).

(2) *De l'électrisation localisée*, Paris, 1855 : *Surdité*, p. 807.)

la question pratique n'en serait pas moins jugée. Néanmoins il me paraît convenable de procéder plus scientifiquement, en cherchant à expliquer autant que possible l'action physiologique du procédé de faradisation appliqué à ce genre de recherches électro-thérapeutiques.

Je me propose : 1° d'étudier l'action physiologique du procédé de faradisation que j'ai appliqué expérimentalement à la cure de la surdité nerveuse ; 2° d'exposer les nouveaux faits qui démontrent la valeur réelle de ce mode de traitement ; 3° de rechercher s'il existe un signe pronostique, pathognomonique, de la surdité nerveuse.

A. — Action physiologique du procédé de faradisation localisée, que j'ai institué et appliqué au traitement de la surdité nerveuse.

1. *Procédé opératoire.* — Voici ce procédé, tel qu'il a été décrit en 1851 dans mon mémoire sur la corde du tympan. La tête est inclinée de manière à placer le conduit auditif externe dans une direction perpendiculaire, comme dans la figure 1.

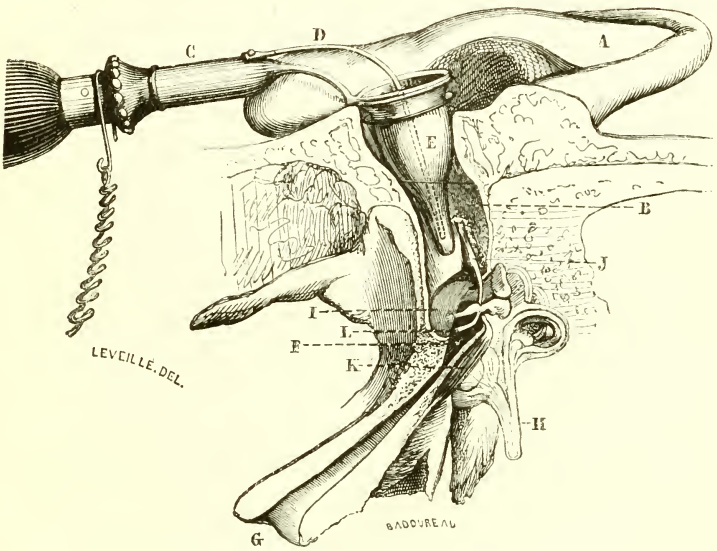


Fig. 1. — A, pavillon de l'oreille; B, conduit auditif externe dans lequel plonge le rhéophore auriculaire C; D, fil conducteur du rhéophore auriculaire, isolé par un tube d'ivoire E, qui plonge dans le conduit auditif externe rempli de liquide dans sa première moitié ; F, cavité tympanique, contenant les

osselets ; G, trompe d'Eustache ; H, oreille interne ou labyrinthe, dont les canaux sont ouverts de manière à laisser voir le nerf acoutisque et ses divisions; I, moitié inférieure de la membrane du tympan tenant au manche du marteau ; J, muscle externe du marteau ; K, muscle interne du marteau ; L, tendon du muscle antérieur du marteau.

On injecte dans ce conduit une quantité d'eau suffisante pour en remplir la première moitié, et l'on plonge dans ce liquide un fil métallique, en évitant de le mettre en contact avec la membrane du tympan ou avec les parois du conduit auditif. Ce contact, que produit le plus léger mouvement de la tête ou de la main qui tient le rhéophore articulaire, cause une vive douleur au moment du passage du courant. Pour ne pas y exposer le patient, j'ai fait construire par M. Charrière un rhéophore auriculaire (C, fig. 1), où le fil métallique conducteur, D, est isolé par une enveloppe d'ivoire, E, et ne peut pénétrer jusqu'à la membrane du tympan I. Après avoir attendu que l'espèce de bourdonnement produit par l'impression du liquide sur la membrane du tympan ait disparu, on met le rhéophore auriculaire en rapport avec un des conducteurs d'un appareil d'induction, et l'on ferme le circuit en plaçant sur l'apophyse mastoïde l'autre rhéophore humide, qui lui-même communique avec le second conducteur de cet appareil.

L'appareil d'induction qui sert à cette expérience est approprié à la délicatesse de l'organe sur lequel on agit, c'est-à-dire que le minimum de sa puissance doit être à peine appréciable, lorsqu'on applique les rhéophores métalliques sur l'extrémité de la langue, et qu'il doit pouvoir se graduer avec précision et sur une échelle d'une grande étendue.

II. *Phénomènes électro-physiologiques.* — Je vais exposer la série des phénomènes électro-physiologiques que j'ai observés, chaque fois que je me suis soumis à l'expérience précédente. Je les ai vus se reproduire, en général, chez les sujets sur lesquels je l'ai répétée.

Le rhéophore étant placé dans mon conduit auditif préalablement rempli d'eau dans sa première moitié, et l'appareil étant à son minimum, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, je perçus, à l'instant même où eut lieu l'intermittence du courant, un petit *bruit sec*, *parcheminé*, un *craquement* que je rapportai très nettement au fond du conduit auditif externe. Les intermittences ayant été pratiquées avec une extrême rapidité, ces bruits se rapprochèrent au point d'imiter une crépitation ou le bruit produit par les battements des ailes d'une mouche qui vole entre une vitre et un rideau. L'inten-

sité des petits bruits que je viens de décrire augmenta en raison directe de la force du courant. — Aux phénomènes d'audition s'ajouta une *sensation de chatouillement* dans le fond de l'oreille, à un faible degré d'excitation, sensation qui devint de plus en plus vive, en raison directe de l'augmentation du courant. Cette sensation était parfaitement limitée au point où le son paraissait naître. Après un certain temps d'excitation et à un certain degré de tension du courant, j'éprouvai très nettement un *chatouillement dans le côté droit de la langue*, à la réunion de son tiers postérieur avec son tiers moyen. Élevant encore graduellement la force du courant, je sentis le chatouillement gagner progressivement la pointe de la langue, où j'éprouvai alors un *engourdissement* et un *picotement désagréable*, qui n'alla pas jusqu'à la douleur.

L'expérience dont je viens de décrire les effets est souvent suivie d'un engourdissement, et quelquefois d'une hyperesthésie des deux tiers antérieurs du bord de la langue, qui persistent assez longtemps. Il m'a paru aussi que ma langue était plus sèche et comme râpeuse, du côté opéré.

Tels sont les phénomènes qui frappèrent d'abord mon attention, et qui m'ont été signalés, à peu près dans l'ordre que je viens d'indiquer, par les sujets que j'ai soumis à cette expérience.

Mais il me reste à faire connaître un phénomène d'une haute importance, qui se manifeste assez souvent, lorsque l'excitation est suffisamment énergique : c'est la production d'une *sensation gustative spéciale*. Ce phénomène est le dernier qui ait attiré mon attention, parce qu'il est masqué sans doute par la sensation de chatouillement ou de picotement qui l'accompagne. Aussi passerait-il presque toujours inaperçu, si l'expérimentateur ne s'en préoccupait pas. Bien que la sensation gustative soit peu prononcée, on la distingue cependant parfaitement, et, pour mon compte, je l'ai ressentie si nettement, que je puis la comparer à une sensation métallique.

Enfin, quelques sujets perçoivent, à chaque intermittence, une sensation lumineuse (le phosphène électrique), du côté excité.

Je me réserve d'examiner par la suite l'action de l'excitation électrique de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire chez l'homme.

III. *Analyse des phénomènes électro-physiologiques précédents.* — *a. Perception d'un son.* — Le bruit sec, parcheminé, perçu dans le fond du conduit auditif, au moment de chaque intermittence du courant d'induction, est produit par l'ébranlement des parties profondes de l'oreille (des osselets, des membranes du tympan et de la fenêtre ovale).

On pourrait supposer, il est vrai, que ce bruit reconnaît pour cause l'excitation directe du nerf acoustique. Mais il suffit de se rappeler les conditions anatomiques de la région sur laquelle on opère, pour comprendre que ce nerf, enfermé dans son rocher, est inaccessible à cette excitation directe. En effet, la membrane du tympan n'est reliée à la paroi interne de la caisse ou à la membrane de la fenêtre ovale, dont elle est distante de 4 à 5 millimètres, que par la chaîne des osselets qui sont mauvais conducteurs du courant électrique. Il faudrait que ce courant fût infiniment plus intense que celui qui a été employé dans mon expérience, pour qu'il arrivât jusqu'à l'oreille interne. Admettant même que, dans ce cas, le nerf acoustique ait reçu directement l'excitation électrique, il resterait encore à démontrer que cette excitation peut produire un son, indépendamment de tout mouvement vibratoire.

Mais qu'est-il besoin de cette hypothèse invraisemblable, quand l'ébranlement de la chaîne des osselets et des membranes auxquels aboutissent les extrémités de cette chaîne rend suffisamment compte de la production du son? Il n'est pas douteux que cet ébranlement n'ait lieu dans le cas dont il s'agit. Je l'ai constaté sur plusieurs animaux chez lesquels j'ai répété cette même expérience, après avoir mis à découvert l'oreille moyenne. (Je reviendrai sur cette expérience dans un autre travail, où je me propose d'exposer l'action propre des muscles moteurs des osselets.) Cet ébranlement est provoqué par la contraction d'un ou de plusieurs des muscles moteurs des osselets. On ne comprendrait pas que, chez l'homme, cette contraction musculaire n'eût pas lieu par ce procédé de faradisation de l'oreille, car le muscle externe du marteau, qui, on le sait, est situé dans la partie supérieure du conduit auriculaire (J, fig. 1), se trouve en contact avec le liquide dans lequel plonge le rhéophore.

On objectera peut-être qu'il est des anatomistes qui n'admettent pas l'existence de ce muscle; mais il en est d'autres aussi qui professent une opinion contraire (1). D'ailleurs, l'existence constante de l'apophyse courte du marteau, qui est évidemment destinée à recevoir le tendon du muscle externe du marteau, ne suffit-elle pas pour démontrer que l'absence de ce muscle ne peut être qu'une anomalie?

Le muscle externe du marteau est-il le seul qui, dans cette expérience, entre en contraction? Le courant atteint-il aussi les

(1) M. L. Hirschfeld m'autorise à déclarer que, dans ses dissections, il a toujours constaté l'existence du muscle externe du marteau.

muscles interne (K, fig. 1) et antérieur (L) du marteau? L'examen de cette question m'entraînerait trop loin et ne serait d'aucune utilité. Il me suffit d'avoir établi qu'une contraction musculaire met en mouvement le marteau, et conséquemment toute la chaîne des osselets et les membranes auxquelles se fixent les extrémités de cette dernière, pour expliquer l'espèce de craquement perçu par le sujet soumis à l'expérience.

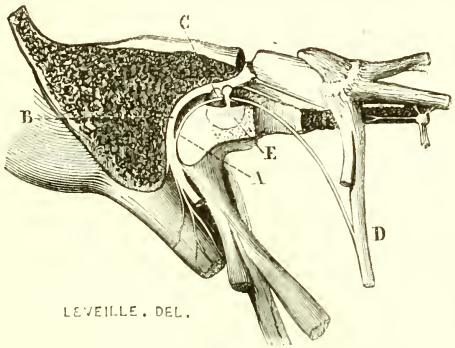


Fig. 2. — A, corde du tympan se séparant du nerf facial B un peu au-dessus du trou stylo-mastoïdien, remontant dans la cavité tympanique, accolée à la membrane du tympan dans le point C, avant de passer entre l'enclume et le marteau, s'accolant au nerf lingual D après sa sortie de la caisse du tympan; E, moitié inférieure de la membrane du tympan.

Je dois signaler ici un fait physique qui est la conséquence du mouvement imprimé à la membrane de la fenêtre ovale : c'est l'agitation du liquide labyrinthique, et conséquemment du nerf acoustique qui plonge dans ce liquide. On verra bientôt que ce phénomène joue probablement le rôle le plus important dans la question thérapeutique qui est le sujet principal de cet article.

b. Excitation de la sensibilité générale et gustative de la langue. — Les rapports de la corde du tympan avec la membrane du tympan démontrent que ce nerf est nécessairement excité dans l'expérience que j'ai à analyser.

On sait que la corde du tympan (A, fig. 2) se détache de la septième paire, B, un peu avant sa sortie du trou stylo-mastoïdien; qu'elle remonte ensuite, par un canal particulier, vers la cavité tympanique, dans laquelle elle pénètre par un orifice situé au niveau de l'extrémité postérieure du diamètre transverse de l'encadrement de la membrane du tympan; qu'elle est accolée à cette membrane

(dans le point C) avant de passer entre la branche verticale de l'enclume et le manche du marteau; enfin, qu'après sa sortie de la caisse par la scissure de Glaser, elle va s'anastomoser avec le nerf lingual D, auquel elle s'accole, en allant se ramifier dans les deux tiers antérieurs de la langue. Avec ces données anatomiques, on comprend que le rhéophore plongeant dans le liquide qui remplit le conduit auditif externe doit conduire l'excitation jusqu'à la corde du tympan qui se trouve en rapport immédiat avec la membrane du tympan.

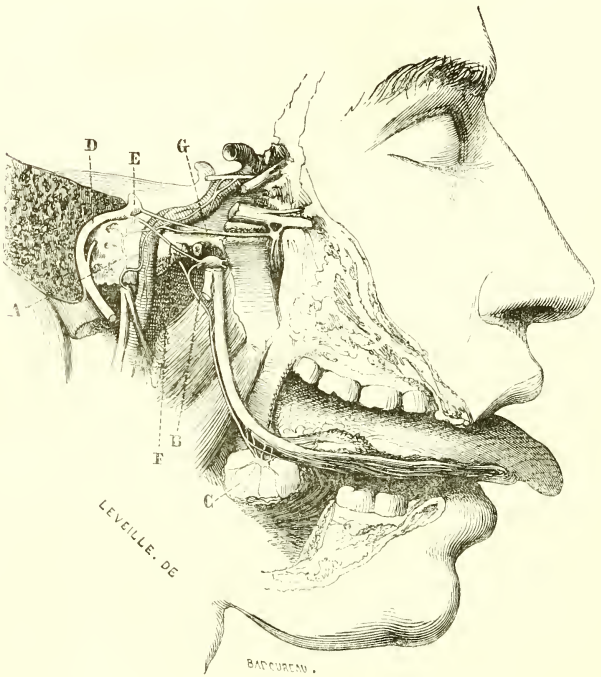


Fig. 3. — A, nerf de Jacobson; B, corde du tympan accolée au nerf lingual, et envoyant un filet à la glande sous-maxillaire C; D, nerf facial; E, ganglion géniculé dans lequel se rendent les nerfs grand et petit pétreux, F, G.

C'est l'excitation de la corde du tympan qui produit l'engourdissement, le fourmillement, etc., ressentis dans la langue du côté opéré; car cette sensation se manifeste exactement dans le point où ce nerf immerge dans la langue, après s'être anastomosé avec le lingual, pour se propager ensuite jusqu'à l'extrémité de cet organe.

Le nerf lingual jouit, il est vrai, de propriétés analogues, et l'on pourrait m'objecter que la corde du tympan conduit le courant jusqu'à lui. Mais comme cette anastomose se fait 3 à 4 centimètres au-dessous du point excité, il est impossible que le courant, à un degré d'intensité aussi faible, pénètre jusqu'au nerf lingual. D'un autre côté, personne ne conteste que cette anastomose n'est qu'un simple accolement. La corde du tympan peut même être séparée du nerf lingual, comme dans la figure 3. Il en résulte donc que la corde du tympan peut être excitée indépendamment du nerf lingual.

Quant au nerf de Jacobson, A, fig. 3 (rameau du glosso-pharyngien qui constitue le plexus tympanique, et qui rampe contre la paroi postérieure de la caisse), quant au grand et petit pétreux, G et F, je doute que l'excitation puisse arriver jusqu'à eux, même par un courant intense (qui ne saurait être appliqué sans danger dans cette région). — D'ailleurs, si le courant pénétrait jusqu'à ces nerfs, l'excitation s'en manifesterait dans d'autres organes que la langue: par exemple, dans le voile du palais, que l'on verrait se mouvoir, ce qui n'a pas lieu dans ces expériences.

IV. *Faits pathologiques et anatomo-pathologiques, à l'appui des faits électro-physiologiques précédents.* — Les faits électro-physiologiques que je viens d'exposer sont confirmés par l'observation et par l'anatomie pathologiques. A l'appui de cette assertion, on peut prendre connaissance des faits pathologiques que j'ai relatés dans mon premier mémoire sur la corde du tympan. Je me contenterai d'exposer ici un fait pathologique recueilli depuis la publication de ce mémoire. Ce nouveau fait est plus important que les précédents, parce que les phénomènes observés dans ce cas, pendant la vie, ont été pleinement confirmés par l'examen nécroscopique. J'en dois la connaissance à l'obligeance de M. Fano, ancien prosecteur et professeur agrégé de la Faculté. Je regrette que les limites de ce travail ne me permettent pas de rapporter textuellement et dans tous ses détails l'observation d'un fait d'anatomie pathologique aussi complet et unique dans la science. Je n'en exposerai que les principaux traits.

Observation I. — *Altération de la sensibilité générale et gustative dans les deux tiers antérieurs du côté gauche de la langue. — Autopsie. — Destruction complète de la corde du tympan, des osselets et de la membrane du tympan.*

La nommée Parcau, âgée de vingt-trois ans, occupait en 1833, à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Hardy, le numéro 74 de la salle Henri IV. — A l'âge de quatorze ans, elle fait sur le côté gauche de la tête une chute, suivie

de vives douleurs dans l'oreille correspondante. Quatre ans après cet accident, choc violent de la tête contre une poutre, et, quelques jours après, une grosseur se développe derrière l'oreille du côté gauche. La tumeur fait des progrès rapides; il se forme des abcès qui s'ouvrent spontanément, et auxquels succèdent des ulcères fistuleux par lesquels sortent de petites portions d'os. — Vers la fin d'octobre 1853, M. Fano observa la malade, et, aux signes extérieurs de la tumeur parfaitement et minutieusement décrits dans son observation écrite, soupçonnant une altération profonde de l'oreille, et dans la prévision de la lésion de la corde du tympan, il examina avec soin l'état de la sensibilité de la langue. « *La langue* (dit-il dans son observation) *présente une altération remarquable de la sensibilité tactile et de la sensibilité gustative*, que nous avons reconnue à l'aide d'expériences variées. Dans toute la moitié *droite* de la langue, une piqûre superficielle, pratiquée avec une aiguille, est très bien sentie. Dans toute la moitié *gauche*, la sensation de piqûre va en s'affaiblissant, à mesure que l'on s'éloigne de la ligne médiane et qu'on se rapproche du bord de la langue. En arrière, la sensation est plus directement perçue qu'en avant. En frottant légèrement avec un morceau de sucre le bord *droit* de la langue, la malade perçoit nettement une saveur sucrée. En répétant les mêmes essais sur le bord *gauche* de l'organe, la femme Pareau accuse une sensation de contact, mais elle ne distingue aucune saveur. En se rapprochant, toujours à gauche, de la base de la langue, elle perçoit faiblement la saveur sucrée. Un grain de sel est appliqué sur le côté gauche de la langue, vers la partie antérieure : la malade n'accuse aucune sensation, en arrière, et du même côté, c'est-à-dire vers la base de la langue, il n'y a qu'une sensation vague. La même expérience, faite sur la moitié droite de la langue, donne lieu à une sensation très bien perçue. Les expériences précédentes ont été répétées avec du vin de gentiane, les résultats ont été conformes à ceux que nous venons de rapporter. — La *langue conserve l'intégrité de tous ses mouvements; il n'y a aucun signe de paralysie faciale*, c'est-à-dire de paralysie de la portion dure du nerf de la septième paire. En effet, les muscles sous-cutanés de la face ont conservé leur contractilité volontaire. Le sommet de la luette est un peu dévié à gauche; mais, pendant les mouvements de déglutition, les deux moitiés du voile du palais s'élèvent également. — La femme Pareau succomba vers le milieu du mois de septembre 1854, en présentant tous les phénomènes d'une tuberculisation des deux poumons et d'une néphrite albumineuse. — *A l'autopsie, l'oreille moyenne représente une cavité capable de loger une grosse noisette. Tous les organes qui y sont contenus à l'état normal ont disparu.* Impossible de reconnaître la fenêtre ovale et la fenêtre ronde. — La portion du nerf facial logée dans la troisième portion de l'aqueduc de Fallope est parfaitement intacte. — *La membrane du tympan, les osselets, la corde du tympan sont complétement détruits.* »

De l'ensemble de ces faits électro-physiologiques et pathologiques, j'ai conclu dans mon premier travail (1), que *la corde du tympan préside à la sensibilité générale et à la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue, et que l'intégrité de ce nerf est nécessaire à l'exercice complet de ces fonctions.*

L'action de la corde du tympan sur la sensibilité gustative n'est aujourd'hui contestée par personne. Ce phénomène physiologique, découvert par Bellingeri, confirmé ensuite par les faits pathologiques publiés par MM. Montault, Bérard, etc., a été même constaté dans des vivisections (2).

Mais il n'en est pas de même de l'action de la corde du tympan sur la sensibilité générale de la langue; cette propriété, avant mes recherches, a été complétement méconnue.

Si les animaux auxquels MM. Magendie et Bernard ont pincé ou arraché la corde du tympan n'ont pas crié pendant l'opération, est-ce à dire qu'ils n'éprouvaient aucune sensation dans la langue? Non, certes. Cela signifie tout au plus qu'ils ne souffraient pas. Mes expériences électro-physiologiques établissent qu'ils ont dû éprouver alors une sensation dans la langue. Mais comment auraient-ils pu exprimer le mode et le degré de cette sensation linguale qui ne va jamais jusqu'à la douleur? Personne ne conteste moins que moi les services rendus à la physiologie par les vivisections, mais il est évident qu'elles sont insuffisantes dans un grand nombre de questions qui intéressent le système nerveux, et surtout dans l'étude des sensations ou des différents phénomènes de sensibilité (3).

V. *Influence de l'excitation de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire.* — On doit aux vivisections la démonstration de l'influence nécessaire de la corde du tympan sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire. M. Cl. Bernard a découvert que la section de la corde du tympan tarit la sécrétion de cette glande (4).

(1) *Loc. cit.*

(2) M. Claude Bernard a, en effet, coupé sur des chiens la corde du tympan dans l'oreille moyenne, et chez tous il a trouvé la diminution du goût; d'autres fois il a opéré la section du nerf facial au moment où il pénètre avec l'acoustique dans le conduit auditif interne, et alors il a observé, indépendamment de l'hémiplégie faciale, une diminution de la faculté gustative.

(3) Comment étudier sur les animaux, par exemple, les phénomènes de l'anesthésie et de l'analgésie, dont la découverte est due à l'observation pathologique faite sur l'homme?

(4) La corde du tympan envoie un filet de communication à la glande sous-maxillaire (C, fig. 3). Ce fait anatomique, contesté par M. le professeur Cruveilhier, est démontré par l'expérience de M. Cl. Bernard.

Mes expériences, bien que répétées des centaines de fois, ne m'ont pas même fait soupçonner l'existence de ce fait. Mais lorsque j'ai eu connaissance de l'importante découverte de M. Cl. Bernard, j'ai constaté, en effet, que par mon procédé de faradisation de la corde du tympan appliqué à l'homme, la salivation est quelquefois activée, mais qu'elle est toujours précédée par un sentiment de sécheresse de la langue du côté excité (j'avais déjà noté ce dernier fait dans mon mémoire de 1851). Toutefois la salivation (et elle a lieu rarement) n'est pas telle alors qu'elle attire l'attention du sujet sur lequel on expérimente. Cela tient sans doute à ce que la corde du tympan est excitée trop faiblement dans mes expériences faites sur l'homme.

VI. *Quelques considérations anatomiques sur l'origine de la corde du tympan.* — Le problème de physiologie dont il est ici question (l'étude de l'action de la corde du tympan sur la sensibilité générale de la langue) ne sera complétement résolu que lorsqu'il existera une parfaite concordance entre l'expérimentation électro-physiologique, l'observation pathologique et le fait anatomique. Malheureusement l'harmonie est loin de régner entre les anatomistes sur l'origine de la corde du tympan.

Cette origine est-elle sensible, motrice ou mixte? J'ai analysé et discuté, dans mon premier travail sur la corde du tympan, les recherches anatomiques qui ont été faites sur ce sujet.

Voici, en résumé, les faits anatomiques qui plaident en faveur de la sensibilité de ce nerf :

1° Si les recherches de Bischoff, de Gaedchens et celles plus récentes de M. Cusco sont exactes, le faisceau accessoire de Wrisberg (petit filet nerveux placé entre le nerf acoustique et le nerf facial), dont émane la corde du tympan, devrait être considéré, quant à son origine, comme l'analogue d'une racine postérieure ou sensitive (1).

2° La sensibilité peut encore arriver, selon d'autres auteurs, à la corde du tympan, par deux ou trois filets rétrogrades qui lui viennent du nerf lingual (2).

(1) Gaedchens, dans une thèse soutenue à Heidelberg en 1832, a établi que l'origine des filets qui constituent le nerf intermédiaire peut être suivie en arrière à la partie postérieure de la moelle allongée, jusqu'aux environs du sinus rhomboïdal. M. Cusco, dans sa thèse pour le doctorat, soutenue en 1848, dit que l'intermédiaire de Wrisberg est la continuation directe de la partie la plus interne du cordon médian postérieur de la moelle.

(2) C'est à cette anastomose que M. Longet attribue l'influence exercée sur le goût par la corde du tympan.

Admettant que l'origine sensible du nerf intermédiaire de Wrisberg, et conséquemment de la corde du tympan, ne soit pas encore suffisamment établie par les recherches anatomiques, il n'en est pas moins prouvé, par les faits électro-physiologiques et anatomo-pathologiques, que cette origine sensible doit exister. Ici donc le fait anatomique est commandé par le fait physiologique.

Il existe d'ailleurs un précédent analogue. Ainsi, la propriété exclusivement motrice de la petite racine de la cinquième paire (branche massétérine) n'est contestée par personne, quoique ce nerf, qu'il est impossible de suivre au delà de son émergence de la protubérance, semble puiser avec la cinquième paire à une source sensible.

« La sécrétion salivaire, selon M. Cl. Bernard, s'explique par une action réflexe à laquelle prendraient part, comme cela a toujours lieu en pareil cas, un nerf sensitif et un nerf moteur. »

Le nerf sensitif, qui produit la réaction motrice sur la glande sous-maxillaire, serait, d'après ce savant physiologiste, le nerf lingual; tandis que la corde du tympan serait uniquement motrice, propriété qu'elle devrait au nerf intermédiaire de Wrisberg *constituant une racine d'origine sympathique.*

En somme, si l'origine de la corde du tympan n'est pas encore suffisamment établie, on ne peut cependant plus dire aujourd'hui, avec M. le professeur Bérard, que la corde du tympan soit une énigme proposée à la sagacité des physiologistes. En effet, l'expérimentation électro-physiologique chez l'homme et l'expérimentation électro-physiologique chez les animaux, se complétant mutuellement, démontrent: la première, que la corde du tympan préside à la sensibilité générale et gustative des deux tiers antérieurs de la langue, et la seconde, que ce même nerf exerce sur la glande sous-maxillaire une action motrice, sans laquelle elle ne peut sécréter.

VII. *Déductions thérapeutiques.* — J'ai déclaré qu'au début de mes recherches sur l'action thérapeutique du procédé de faradisation dont je viens d'exposer l'action physiologique, je n'étais guidé par aucune idée théorique, et que j'agissais empiriquement. Je savais seulement que j'allais exciter la corde du tympan dont j'avais à étudier les propriétés physiologiques (but principal de mes expériences). Mais que pouvais-je attendre de son excitation? Aujourd'hui même que ces propriétés physiologiques me sont mieux connues, je ne vois pas ce qu'il y a de commun entre la corde du tympan et le nerf acoustique. Nous savons, en effet, qu'en électrisant le premier on agit sur la sensibilité générale et gustative de la langue et

qu'on excite la sécrétion de la glande sous-maxillaire. Mais quelle influence une telle excitation peut-elle exercer sur l'ouïe, à moins d'admettre toutefois, avec Arnold, que l'anastomose qui existe entre le nerf acoustique et le nerf de Wrisberg, dans lequel la corde du tympan se continue, soit réelle et non un simple accolement, comme on le croit généralement aujourd'hui?

Le fait anatomique n'étant pas encore démontré, je ne puis nier d'une manière absolue que l'excitation de la corde du tympan puisse réagir sur le nerf acoustique. Aussi en tiendrai-je compte dans l'exposition des faits thérapeutiques.

C'est principalement aux mouvements de la chaîne des osselets, mouvements provoqués par les contractions et les relâchements successifs, brusques, plus ou moins rapides de leurs muscles moteurs, mouvements qui produisent l'ébranlement de la membrane de la fenêtre ovale, et conséquemment l'agitation du liquide labyrinthique; c'est à ce mouvement, dis-je, que j'attribue l'action thérapeutique si puissante, exercée sur la surdité nerveuse par ce procédé d'électrisation. Que l'on songe, en effet, aux soins dont la nature a entouré le nerf acoustique pour le préserver des lésions physiques par cause externe. Non-seulement elle l'a enfermé dans un rocher privé de toute communication avec l'extérieur, mais elle l'a encore immergé dans un liquide modérateur des mouvements extérieurs. Dès lors on comprend combien ce nerf, mou, pulpeux, doit être sensible à la vive agitation du liquide labyrinthique dans lequel il plonge, et qui, d'habitude, n'ondule que faiblement sous l'influence des ondes sonores qui viennent frapper le tympan. Je ne saurais, en vérité, expliquer autrement l'action thérapeutique aussi considérable que l'on verra bientôt exercée sur l'organe de l'ouïe par une excitation électrique aussi faible en apparence.

B. — Faits démontrant la valeur thérapeutique de la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan.

Les cas dans lesquels j'ai expérimenté avec succès le procédé d'électrisation auriculaire dont il vient d'être question, peuvent être rangés dans la classe des surdités que l'on a appelées surdités nerveuses, ou, en d'autres termes, surdités qui, pendant la vie, n'ont présenté aucun signe de lésion organique appréciable. Ces cas sont aujourd'hui assez nombreux; leurs observations ont été recueillies avec soin; leur relation complète donnerait à ce travail une étendue trop considérable. Forcé de me restreindre, je n'exposerai donc comme exemples que quelques-uns des faits principaux.

I. *Surdités hystériques.* — Au premier rang des paralysies nerveuses que j'ai vues guérir le plus sûrement, le plus rapidement par ce procédé de faradisation, je placerai la surdité qui se rattache à un état hystérique. J'en relaterai un seul cas comme exemple.

Observation II. — *Surdité hystérique datant de plusieurs mois, guérie rapidement par la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan.*

Une jeune fille, bien réglée habituellement, bien portante, couchée au n° 13 de la salle Saint-Martin, fut guérie à l'hôpital de la Pitié, dans le commencement d'avril 1855, d'une fièvre typhoïde à la suite de laquelle les règles ne revinrent pas, quoique la santé parût assez bonne. Pendant sa convalescence à l'hôpital, elle fut prise, à la suite d'une discussion très vive, de sanglots, d'étouffements, sans cependant éprouver un accès complet d'hystérie. — Le lendemain, à l'heure même à laquelle avait eu lieu cette discussion de la veille, la malade tomba dans une espèce d'état cataleptique qui dura une heure et demie. Cette attaque se renouvela plusieurs fois pendant son séjour à la Pitié, d'où elle ne sortit que six semaines après. — Elle rentra en service ; mais ses règles n'étaient pas revenues, et peu à peu elle s'aperçut que la sensibilité diminuait toujours dans le côté gauche, au membre supérieur d'abord, puis au membre inférieur. En même temps les mouvements étaient moins étendus, et la force moins grande, à tel point que, placée comme domestique, elle dut renoncer à ses occupations et rentrer à l'hôpital de la Charité. A ce moment, elle ne pouvait plus tenir dans sa main gauche les objets qu'on y plaçait. — Admise dans le service de M. Briquet, on constata chez elle par le toucher, le pincement et l'exploration électrique, une anesthésie cutanée et musculaire de tout le côté gauche (tronc, membre et face) et un affaiblissement musculaire, assez grand pour rendre la marche difficile et pour gêner considérablement l'usage des membres supérieurs. Lorsque la malade tenait un objet dans la main et qu'elle ne le regardait pas, elle le laissait tomber. — Les organes des sens étaient également affectés du côté gauche : la vue était considérablement affaiblie, l'odorat, le goût et l'*ouïe étaient abolis.* Les muqueuses nasale, linguale et conjonctivale étaient complétement anesthésiées, ainsi que la peau du pavillon et du conduit auditif externe. Cette malade était en outre incommodée par des bruits continus et très variés (bourdonnements, sons de cloches, sifflets plus ou moins forts, aigus) qui la privaient de sommeil. — M. Briquet voulut bien m'autoriser à expérimenter dans ce cas l'action thérapeutique des divers modes d'excitation électrique qu'il m'avait vu appliquer avec succès dans son service chez un grand nombre de sujets atteints de troubles fonctionnels analogues. — En trois séances, renouvelées chaque jour, l'excitation électro-cutanée rétablit la sensibilité du tronc et du membre

supérieur (M. Briquet s'était réservé le membre inférieur pour expérimenter comparativement l'huile de crotontiglium). — Je dois noter ici qu'à la suite de ces excitations électro-cutanées, la menstruation, qui avait été suspendue depuis le début de la fièvre typhoïde, reparut régulièrement par la suite. — Il me suffit de promener une fois un des rhéophores métalliques sur la muqueuse nasale et linguale pour rappeler, avec la sensibilité générale, l'odorat et le goût. *Je rappelai aussi la sensibilité cutanée du pavillon et du conduit auditif externe, mais sans modifier les troubles fonctionnels de l'ouïe.* — Alors la malade étant placée de manière à donner à son conduit auditif une direction verticale, je remplis celui-ci d'eau commune, puis, ayant plongé un fil métallique dans ce liquide avec la précaution de ne toucher ni les parois du conduit auditif, ni la membrane du tympan, et ayant placé l'autre rhéophore humide sur l'apophyse mastoïde, je fis passer une dizaine d'intermittences du courant de mon appareil d'induction, éloignées les unes des autres d'une demi-seconde. Le courant, d'abord extrêmement faible, fut augmenté graduellement, jusqu'à produire une sensation désagréable dans le fond du conduit auditif, mais sans être douloureuse. A chaque intermittence, la malade entendit immédiatement un petit craquement sec du côté excité; mais *elle n'éprouva aucune sensation dans la langue.* Immédiatement après l'opération, elle distinguait à une assez grande distance le battement de ma montre, qu'elle ne percevait pas même quand elle était appliquée contre l'oreille ; elle entendait la voix aussi bien à gauche qu'à droite. — Le lendemain, j'appris que la guérison n'avait été que temporaire (elle s'était maintenue une heure), mais je constatai que l'ouïe était seulement affaiblie et que les bruits étaient moins forts et moins incommodes. — Je fis sur l'oreille une nouvelle opération, pratiquée de la même manière que la veille et qui produisit les mêmes effets physiologiques, et à l'instant l'ouïe revint à son état normal. — Depuis que cette malade était entrée à la Charité, ses crises étaient devenues plus fréquentes ; elles reparaissaient chaque semaine, durant chaque fois une ou deux heures. La sensibilité cutanée et la force musculaire, qui s'étaient longtemps conservées, se perdirent de nouveau. La malade eut même pendant plusieurs semaines une contracture du membre supérieur gauche. Cependant elle n'éprouva plus de troubles du côté de l'ouïe, et sortit plusieurs mois plus tard parfaitement guérie de sa surdité.

Ce cas est un type de surdité hystérique, et montre avec quelle facilité elle cède à ce procédé de faradisation de l'oreille. Je pourrais en rapporter d'autres qui ont guéri avec la même rapidité, et qui n'en diffèrent que par le degré des troubles de l'ouïe ou par la forme des autres symptômes qui caractérisent l'hystérie. Ainsi cette espèce de surdité n'est pas toujours complète ; elle est compliquée généra-

lement de bruits variés plus ou moins forts et incommodes. D'ordinaire, les troubles de l'ouïe existent seulement à gauche, de même que les autres désordres de la sensibilité et de la motilité, mais quelquefois aussi la surdité est double, avec prédominance à gauche.

Il ne faudrait pas conclure du fait thérapeutique précédent que la surdité hystérique est toujours une affection légère, eu égard au degré de résistance qu'elle offre à cette médication électrique. J'en ai rencontré qui, depuis des années, sont rebelles à toute espèce de traitement. Toutefois, bien que je ne sois pas en mesure d'exposer la statistique exacte de tous les cas de surdité hystérique que j'ai soumis à ces expériences électro-thérapeutiques, je puis dire approximativement que la surdité hystérique guérit huit fois sur dix par ce traitement.

Quelques-unes et peut-être un bon nombre de ces surdités peuvent être heureusement modifiées par des excitations périphériques. J'en ai vu, en effet, disparaître par la simple faradisation de la peau du pavillon ou du conduit auditif externe, et même des régions plus ou moins éloignées de l'oreille. Dans ces cas, on obtiendrait les mêmes résultats de toute autre espèce d'excitation (injection excitante du conduit auditif externe ou de la trompe d'Eustache, vésicatoires appliqués sur les parties voisines de l'oreille). C'est qu'il en est des troubles hystériques comme de certains désordres nerveux généraux de même nature, qui cèdent, comme par enchantement, à une excitation pratiquée dans un point très limité de la surface cutanée. A l'appui de cette assertion, je pourrais rapporter des cas d'anesthésie qui régnaient sur toute la surface du corps, et qui, par une excitation électrique limitée à un point quelconque de la peau, guérissaient immédiatement. De même, il arrive quelquefois, dans ces cas, que les troubles des sens (de l'odorat, du goût, de la vue et de l'ouïe) disparaissent en même temps, s'ils existent. On provoque de la même manière le retour de la menstruation.

Il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. J'ai eu l'occasion de guérir des surdités hystériques qui avaient épuisé tous les moyens rationnels, dirigés souvent par des hommes habiles et compétents; on avait employé vainement les injections plus ou moins excitantes par le conduit auditif externe ou par la trompe d'Eustache, et même l'excitation électro-cutanée. A l'infirmité de la surdité se joignaient presque toujours des bruits divers, continuels, qui faisaient le désespoir des malades et qui offraient la même résistance à ces médications. Eh bien! tous ces désordres nerveux cèdent, en général,

à la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan.

II. *Surdités par le sulfate de quinine.* — Il n'est pas très rare de voir survenir, à la suite de l'administration du sulfate de quinine, la dureté de l'ouïe et quelquefois la surdité. Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'en observer une demi-douzaine de cas, à des degrés divers.

La surdité par le sulfate de quinine peut être incurable ; en voici la preuve.

Observation III. — En 1852, un confrère, aide-major au Val-de-Grâce, me présenta son père, qui était depuis cinq ans affecté d'une surdité double, complète, dans l'espoir de le guérir par l'électrisation de l'oreille interne. Il me donna en résumé les renseignements suivants: M. X..., capitaine d'infanterie, avait eu en Afrique une fièvre intermittente, à la suite de laquelle il avait conservé une hypertrophie considérable de la rate, dont n'avait pu triompher le sulfate de quinine administré à la dose ordinaire. Pour guérir cette hypertrophie, on fut obligé d'augmenter de beaucoup la dose de ce médicament et de le continuer fort longtemps. Consécutivement à ce traitement, survint une céphalalgie opiniâtre, accompagnée de bourdonnements et de dureté de l'ouïe.—La céphalalgie finit par disparaître après cinq ou six mois, mais les bourdonnements persistèrent et la surdité s'aggrava progressivement. Le malade fut soumis à bien des traitements qui échouèrent, bien qu'ils fussent dirigés par des hommes instruits et spéciaux. Lorsque j'examinai M. X..., je constatai, ce qui, du reste, avait été noté par d'autres mains plus exercées, que des deux côtés la trompe d'Eustache était libre, ainsi que le conduit auditif externe. Cependant la surdité était complète. M. X... n'entendait pas même les bruits explosifs ; il ne percevait que l'ébranlement qu'ils occasionnent. Je fis immédiatement l'application de mon procédé de faradisation de l'oreille. M. X... *ne perçut, à chaque intermittence, ni bruit ni sensation dans le fond de l'oreille ou dans la langue,* quoique j'eusse élevé graduellement l'intensité du courant à un degré beaucoup plus fort que d'habitude. Après une dizaine de séances qui n'avaient produit aucune amélioration, je renonçai à ce traitement qui, d'ailleurs, après la première exploration électrique de l'oreille, semblait m'offrir peu de chances de succès.

La connaissance de l'incurabilité de ce cas de surdité par le sulfate de quinine fait ressortir l'importance du fait thérapeutique que je vais relater.

Observation IV. — *Surdité produite par le sulfate de quinine. — Guérison par la faradisation des muscles des osselets et de la corde du tympan.*

Au n° 13 de la salle Sainte-Marthe, était couchée une jeune fille atteinte depuis assez longtemps d'une fièvre intermittente tierce. La rate étant très volumineuse et la maladie déjà assez ancienne, M. Briquet fit prendre à cette malade 1 gramme de sulfate de quinine dans les vingt-quatre heures, et cela pendant neuf jours de suite. Dès le premier jour, des bourdonnements d'oreille se firent sentir, allèrent en augmentant, et se compliquèrent bientôt d'une surdité tellement prononcée, que les battements d'une montre appliquée contre l'oreille n'étaient plus perçus ni d'un côté ni de l'autre, et que l'on ne pouvait se faire entendre, si fort qu'on élevât la voix en parlant. — La malade resta dans cet état pendant quinze jours, après lesquels M. Briquet, ne voyant survenir aucune amélioration, m'engagea à la soumettre à la faradisation de l'oreille. L'opération fut pratiquée comme d'habitude. Du côté excité, la malade entendit un bruit et sentit dans la langue un engourdissement suivi de fourmillements. A peine l'opération fut-elle terminée, qu'elle entendit du côté excité les battements de la montre et la conversation des personnes qui l'entouraient. La surdité persistait du côté opposé. Le lendemain seulement, ce dernier côté fut à son tour soumis à l'excitation électrique, qui provoqua les mêmes sensations que du côté opposé, et l'ouïe revint aussitôt, mais non aussi franchement et aussi complétement que la première fois. Le troisième jour, je dus lui faire une nouvelle application électrique, qui suffit pour ramener l'ouïe à son état normal. Depuis ce moment aussi, les bourdonnements cessèrent. La malade resta dans les salles quinze jours après sa guérison, et l'on put constater la guérison bien soutenue de sa surdité.

III. *Surdités consécutives à des fièvres éruptives continues ou sans cause connue, datant de dix à vingt ans, rebelles à tous les traitements antérieurs.* — J'ai maintenant à exposer des faits qui, en raison de la longue durée de la surdité et de la résistance qu'elle avait opposée antérieurement aux traitements les plus variés ou le mieux dirigés, démontrent d'une manière incontestable la valeur thérapeutique de la faradisation des muscles de la chaîne des osselets et de la corde du tympan.

Observation V. — *Surdité double, complète à gauche, consécutive à une fièvre éruptive, datant de seize ans, rebelle aux injections de la trompe d'Eustache et à la perforation de la membrane du tympan. — Guérison par la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan.*

Emmanuel Glayray, âgé de vingt-six ans, né à Arvier (Piémont), est

devenu sourd à la suite d'une fièvre éruptive, vers l'âge de neuf ans. Il a suivi dans son pays divers traitements sans succès. En janvier 1856, il est venu à Paris réclamer les soins d'un médecin auriste jouissant d'une grande renommée. Des injections de la trompe d'Eustache lui ont été faites pendant plusieurs semaines, et comme elles ne produisaient aucun résultat favorable, il dit qu'on lui a perforé la membrane du tympan, et que cette dernière tentative n'ayant pas été plus heureuse que les autres, il lui a été conseillé de renoncer à toute espèce de traitement.

C'est alors qu'il vient me consulter en janvier 1856. Je constate que son ouïe est entièrement perdue à gauche, et qu'il entend très faiblement à droite ; lorsqu'il bouche son oreille droite, il n'entend aucun son, quelque fort qu'il soit. Il ne perçoit pas les battements de la montre appliquée contre l'oreille. A droite, il faut que l'on parle très haut et près de l'oreille pour qu'il distingue la voix. De ce côté, il entend ma montre, à quelques centimètres de distance. Il se plaint de bourdonnements et de sifflements continuels, plus forts à gauche qu'à droite. Il dit enfin que cet état date de l'âge de neuf ans. — L'examen le plus attentif ne me fait découvrir aucune lésion organique. La trompe d'Eustache et le conduit auditif sont parfaitement libres ; ce qui, du reste, avait été reconnu par les médecins qui lui avaient donné des soins. Je faradise immédiatement ses oreilles, d'après le procédé décrit précédemment, et le malade accuse pendant l'opération le bruit et les sensations habituels, mais beaucoup moins prononcés à gauche qu'à droite. Cette première opération ne modifie nullement son état ; ce n'est qu'après la troisième qu'il commence à entendre la voix du côté gauche et à distinguer les battements de ma montre appliquée contre son oreille. Les bourdonnements et les bruits divers, qui avaient diminué dès la deuxième séance, ont entièrement disparu. Il entend également mieux à droite, car je puis converser avec lui d'une extrémité de mon cabinet à l'autre et sur un ton de voix ordinaire.

Les opérations suivantes, pratiquées trois fois par semaine, produisent une amélioration progressive, et après la dixième, il entend d'une manière satisfaisante et aussi bien à gauche qu'à droite. Il peut suivre la conversation sans efforts ; il entend ma montre des deux côtés, à une assez grande distance. Il est retourné dans son pays d'où il m'a écrit, plusieurs mois plus tard, que sa guérison s'est bien maintenue.

Ce cas de surdité, à cause de sa longue durée et de sa résistance aux traitements divers et énergiques qui ont été employés contre elle, me semblait n'offrir aucune chance de réussite. Mais le malade était un pauvre ouvrier qui implorait mon intervention, en désespoir de cause ; et puis l'opération électrique qu'il sollicitait n'occasionnait pas de souffrance et ne pouvait aggraver son état. C'est en

raison de ces considérations que je consentis à faire sur lui cette expérience. Le plein succès dont elle a été couronnée, comme on l'a vu, est un grand enseignement. Il met en lumière la puissance de l'action thérapeutique de la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan, dans le traitement de la surdité nerveuse. Il démontre aussi que dans toute surdité nerveuse (sans lésion organique appréciable), quelque ancienne qu'elle soit, quels qu'aient été les insuccès des traitements les plus rationnels, on ne doit pas désespérer de la guérison, avant d'avoir tenté l'application de ce procédé de faradisation.

A l'appui de ces assertions je rapporterai, en résumé, deux autres faits non moins remarquables, où l'insuccès d'un long traitement par le cathétérisme de la trompe d'Eustache est mis en regard d'une guérison rapide par le même procédé de faradisation.

Observation VI. — *Surdité nerveuse double, faible à gauche, complète à droite, datant de neuf ans, consécutive à la rougeole, rebelle au cathétérisme de la trompe d'Eustache et à divers autres moyens excitants, guérie par la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan, en vingt séances.*

M. X..., âgé de vingt et un ans, a conservé, depuis l'âge de huit ans, et consécutivement à la rougeole, une surdité presque complète à droite et une dureté de l'ouïe à gauche, avec bourdonnements et bruits divers. Cette surdité, quoique incomplète, entrave sa carrière et le gêne considérablement dans ses rapports avec la société. Il a fait vainement appel à toutes les lumières de la capitale; aucun traitement excitant (cathétérisme, injections de la trompe d'Eustache, du conduit auditif externe, vésicatoires). Cependant ses trompes sont libres ; les hommes spéciaux qu'il a consultés n'ont reconnu aucune lésion organique. Je pratique la faradisation de l'oreille, selon le procédé décrit précédemment. M. X... en éprouve tous les effets physiologiques habituels. Immédiatement après, ma voix lui paraît plus distincte. Les opérations suivantes produisent une amélioration progressive incontestable. Ainsi, après la sixième, il conversait facilement à distance, sans que l'on dût élever la voix; au théâtre, il entendait sans fatigue le récit des acteurs, il jouissait du plaisir de la musique, qui jusqu'alors n'avait été pour lui qu'un bruit confus. Cependant la guérison ne me parut aussi complète que possible qu'après la vingtième séance.

Observation VII. — *Surdité complète à gauche et datant de vingt ans, incomplète à droite et datant de dix ans, rebelle à tous les traitements intérieurs, guérie à gauche par la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan.*

M. Novinski, réfugié polonais, âgé de trente ans. A l'âge de dix ans,

douleurs de tête vers les tempes de chaque côté, sans fièvre, sans maux de gorge, sans douleurs dans les oreilles; affaiblissement graduel de l'ouïe à gauche, et perte complète de l'ouïe de ce côté, vers l'âge de quatorze ans. A l'âge de vingt ans, après une fièvre continue (fièvre typhoïde), qui dura quinze jours, affaiblissement de l'ouïe à droite, avec sifflements et bourdonnements. A vingt ans (en 1851), premiers soins donnés par un médecin de Posen, le docteur Hoffmann : cathétérisme de la trompe d'Eustache, vésicatoires, glycérine. Il n'existait pas d'obstruction de la trompe d'Eustache. Ce premier traitement, qui a duré trois mois, a été sans résultat. En 1857, traitement sous la direction de M. Blanchet : injection d'éther par la trompe d'Eustache, pendant quinze jours et trois fois par semaine; pilules dont la composition est ignorée. Pas d'amélioration. M. Raciborski a prescrit des gargarismes alumineux et l'injection de la glycérine dans le conduit auditif externe. Ce dernier traitement ne fut pas plus heureux que les précédents.

Un médecin des sourds et muets a été consulté pour l'examen du conduit auditif externe et des trompes, et tout a été trouvé à l'état normal. C'est dans ces conditions que M. Novinski m'a été adressé, le 5 mars 1858, par mes confrères MM. Raciborski et Lbrozek (de Wilna). L'excitation électrique des muscles des osselets et de la corde du tympan produisit les bruits normaux et les sensations linguales habituelles. (Je noterai ici que la langue, qui pendant l'opération devint sèche et râpeuse, s'humecta largement peu de temps après ; M. Novinski m'apprit, le lendemain, qu'il avait un peu salivé pendant une grande partie de la journée.)

Ce fut seulement après la sixième séance que M. Novinski commença à éprouver une modification du côté gauche (où l'ouïe était entièrement perdue depuis vingt ans). Ainsi, lorsqu'il bouchait l'oreille droite, il entendait confusément la voix, tandis qu'auparavant il ne percevait aucun son de ce côté, quelque fort qu'il fût et d'aussi près qu'on lui criât à l'oreille. Cette amélioration augmenta progressivement, au point qu'après les vingt séances il entendait de l'oreille complétement sourde depuis vingt ans, mieux que de l'oreille droite, qui était seulement dure. Il est à remarquer que cette dernière, qui était affectée seulement depuis dix ans, ne tira aucun profit des mêmes excitations électriques ; les bruits continuels, sifflements, bourdonnements, qui se faisaient entendre de ce côté, ne furent pas même diminués. M. Novinski, forcé de retourner dans son pays, ne put malheureusement terminer son traitement. Il m'écrivit, quelques mois après, une lettre qui m'informait de la persistance du résultat obtenu.

Je pourrais, à la suite de ces cas de guérison ou d'amélioration de surdités nerveuses rebelles pendant de longues années à tout autre traitement que la faradisation des muscles des osselets et de la

corde du tympan, relater quelques autres exemples de guérisons ou d'améliorations analogues ou survenues graduellement, sans cause connue. Je pourrais rapporter un fait de guérison de surdité nerveuse datant de deux années, et qui avait semblé s'aggraver sous l'influence du cathétérisme de la trompe d'Eustache et d'autres moyens employés par mon honorable et très habile confrère M. Hubert Valleroux. Une oreille était complétement perdue et l'autre entendait peu. L'ouïe a été rappelée des deux côtés en une vingtaine de séances. Cette guérison a été obtenue par la faradisation de l'oreille moyenne et interne, chez une jeune femme qui m'a été adressée et recommandée en 1860 par mon confrère et ami M. Sales-Girons, rédacteur en chef de la *Revue médicale*. Mais ce serait donner inutilement une extension démesurée à ces recherches.

En résumé, les faits précédents démontrent surabondamment que la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, appliquée au traitement de la surdité nerveuse, produit de très heureux résultats.

L'exactitude de cette proposition, qui d'ailleurs ressortait déjà des faits exposés dans le même article, a été de nouveau prouvée par les faits rapportés dans un important travail de M. le docteur Philipeaux (de Lyon).

Mais ce n'est pas à ce point de vue que ce travail a été écrit. L'auteur, observateur sagace autant qu'habile dans la pratique de la faradisation localisée, ne s'est pas contenté cette fois de vérifier expérimentalement les faits qui ressortent de mes recherches. Il s'est proposé principalement de démontrer la valeur d'un signe pronostique de la surdité nerveuse, tiré de l'état de la sensibilité de la corde du tympan.

Cela me conduit, en terminant ce paragraphe, à rechercher *s'il existe des signes pronostiques, pathognomoniques de la surdité nerveuse.*

C. — Des signes diagnostiques et pronostiques de la surdité nerveuse obtenus par la faradisation de la corde du tympan et des muscles des osselets.

Il ressort, on le sait, des faits exposés ci-dessus, que la surdité hystérique guérit, en général, par la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan. Mais, hélas ! il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi de toutes les espèces de surdités nerveuses.

Il serait peut-être utile d'exposer, en regard des cas de guérison

(1) *Bulletin de thérapeutique*, t. LIII, p. 456.

de surdité nerveuse étrangers à un état hystérique, et dont j'ai rapporté quelques exemples, les trop nombreux insuccès de cette même méthode de traitement électrique, appliqué cependant dans des conditions semblables en apparence. Mais ces cas d'insuccès appartiennent-ils réellement à la classe des surdités nerveuses? Le diagnostic différentiel de la surdité nerveuse n'est pas aussi simple qu'on l'enseigne dans les traités spéciaux. Il n'est plus permis de dire avec Kramer : « Lorsqu'on aura constaté l'absence de tout changement matériel dans le méat externe ou dans l'oreille moyenne, on pourra, sans crainte de se tromper, diagnostiquer une surdité nerveuse. » En effet, outre ces changements matériels du méat externe et de la trompe d'Eustache, il en est incontestablement d'autres de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, dont le diagnostic est encore inconnu, et qui jusqu'à ce jour ont été inévitablement confondus avec la surdité nerveuse.

On conçoit donc combien il importerait à la pratique de distinguer ces cas les uns des autres, combien la science surtout y gagnerait en considération. C'est ce qui a été parfaitement senti par M. Philipeaux. Cet observateur avait d'abord reconnu « qu'il était un certain nombre d'individus sourds, depuis plus ou moins longtemps, qui, malgré leur affection, percevaient très distinctement, sous l'influence de l'électricité, cette douleur caractéristique de la pointe de la langue, tandis qu'il en est d'autres chez lesquels ce signe manquait d'une manière complète. » Ayant ensuite remarqué qu'il n'avait pu obtenir aucune guérison, ni même aucune amélioration chez ceux de la dernière catégorie, il en conclut (cela était très rationnel) que dans ce cas la surdité est incurable. « Je suis si peu encouragé, dit-il, vu les insuccès que j'ai obtenus chez les sourds qui ne m'ont point présenté, à l'exploration électrique, les signes caractéristiques que je cherche à mettre en évidence dans ce mémoire, qu'aujourd'hui je me refuse d'une manière complète à traiter ceux dont la surdité est déjà ancienne, et qui ne me présentent point à l'exploration électrique la sensation particulière que l'on perçoit physiologiquement à la pointe de la langue. » Ceci est grave et m'oblige à déclarer franchement ce qu'une longue expérience m'a appris à cet égard.

Dès le début de mes recherches sur les propriétés de la corde du tympan, j'ai remarqué chez quelques individus l'*absence complète des sensations physiologiques que l'on percoit à la langue* sous l'influence de l'excitation énergique de ce nerf. J'avoue qu'il ne m'est pas venu à la pensée de rechercher la valeur de ce phénomène,

comme signe pronostique de la surdité nerveuse. En voici la raison : c'est que parmi ceux qui ont présenté cette anomalie, j'en avais trouvé dont l'ouïe était parfaitement saine. — Il en existe un exemple dans mon mémoire de 1851, sur les propriétés de la corde du tympan. On lit en effet dans l'observation I^re^ : « Ayant galvanisé la corde du tympan alternativement du côté gauche et du côté droit, *je constatai que l'excitation ne produisait à gauche (côté paralysé) aucune sensation générale ou gustative de la langue*, tandis que du côté sain ces phénomènes que j'ai déjà décrits précédemment étaient accusés par la malade. » Cette malade était atteinte d'une hémiplégie faciale rhumatismale et n'offrait point d'altération de l'ouïe. — Bien plus, des sourds chez lesquels je ne pouvais produire l'excitation de la corde du tympan, n'en ont pas moins guéri par mon procédé de faradisation de l'oreille. Des deux cas de guérison de surdité que j'ai rapportés ailleurs en détail (1), il en est un (obs. CLXXXIII) dans lequel je n'ai pu provoquer aucune sensation linguale pendant l'opéraion (2). L'observation I relatée dans ce paragraphe en offre encore un exemple remarquable.

L'absence des sensations linguales produites par l'excitation n'est donc pas un signe pathognomonique de l'incurabilité de la surdité nerveuse.

Toutefois le signe pronostique préconisé par le savant praticien de Lyon n'est pas sans valeur, car l'inexcitabilité de la corde du tympan peut dépendre de la lésion ou de l'absence de ce nerf, et, dans ce cas, il y a lieu de craindre que la lésion n'ait atteint plus ou moins profondément tous les organes de l'ouïe (nerfs, muscles, osselets). M. Fano, agrégé de la Faculté de médecine de Paris, m'a montré une belle pièce d'anatomie pathologique sur laquelle tous les organes de l'oreille moyenne étaient détruits (voy. obs. I). Il en

(1) *De l'électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à thérapeutique.* Paris, 1855, p. 811.

(2) A l'occasion de ce fait, M. Philipeaux fait les réflexions suivantes : « Le fait connu n'a pas été parfaitement clair. Dans la première des deux observations citées par M. Duchenne, et dans lesquelles l'électricité a produit des résultats heureux, il est dit que le malade perçut distinctement le signe caractéristique de la langue. M. Duchenne ne nous indiquant point, dans la seconde observation, si le patient ressentit ce phénomène physiologique, il nous est impossible de tirer de ce dernier fait une interprétation favorable ou défavorable aux idées que nous défendons actuellement. » Je regrette de n'avoir pas été plus clair. Je déclare que si j'avais observé chez mon malade les phénomènes physiologiques produits habituellement par l'excitation électrique de la corde du tympan, je n'aurais pas manqué de les noter comme dans le précédent cas. D'ailleurs, ce fait est encore présent à ma mémoire

existe, d'ailleurs, d'autres exemples dans la science. Mais de la lésion sûrement diagnostiquée de la corde du tympan on ne pourrait conclure à l'incurabilité d'une surdité; car, ainsi que je crois l'avoir démontré dans ce mémoire, ce nerf n'a aucun rapport avec le nerf acoustique.

Le nouveau signe pronostique de la surdité préconisé par M. Philipeaux aurait une valeur bien plus grande, si à l'inexcitabilité de la corde du tympan s'ajoutait l'absence du bruit spécial qui se fait entendre dans le fond de l'oreille, à chaque intermittence du courant d'induction. J'en ai fourni un exemple précédemment (obs. III).

Sans attacher une valeur exagérée à l'absence du bruit provoqué dans le fond de l'oreille par l'excitation électrique des mouvements des osselets, ce nouveau signe pronostique me paraît bien plus grave que l'absence des sensations linguales produites par la faradisation de la corde du tympan, puisque ce bruit est dû à l'ébranlement et au craquement des membranes du tympan et de la fenêtre ovale. Si ce bruit n'est pas perçu pendant l'opération, il faut donc que la lésion anatomique ou dynamique du nerf acoustique soit profonde.

Résumé général.

Il ressort des faits et des considérations exposés précédemment :

1° Que la surdité nerveuse hystérique guérit en général par l'excitation électrique de la corde du tympan et des mouvements de la chaîne des osselets.

2° Que quelques surdités nerveuses consécutives aux fièvres éruptives, continues, etc., guérissent par ce même traitement, quelque anciennes qu'elles soient, et bien que leur résistance aux autres traitements leur ait donné une apparence d'incurabilité.

3° Que probablement l'action thérapeutique du procédé de faradisation employé dans ces recherches est due principalement aux ondulations du liquide labyrinthique produites par l'ébranlement de la chaîne des osselets, et conséquemment de la fenêtre ovale.

4° Que l'exploration électrique de l'oreille jette un grand jour sur l'état anatomique et physiologique de l'oreille moyenne et profonde, mais qu'elle ne fournit aucun signe pathognomonique qui permette de pronostiquer la curabilité de la surdité.

§ II. — Surdi-mutité nerveuse.

A la suite d'un mémoire sur la valeur de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets appliquée au

traitement de la surdité nerveuse, mémoire que j'ai reproduit textuellement dans le paragraphe précédent, j'ai relaté un cas de semi-guérison d'une surdi-mutité congénitale, par le même procédé de faradisation. « Ce fait, écrivais-je alors, a été rigoureusement et scientifiquement observé ; il offre toutes les garanties d'honnêteté et d'authenticité désirables. De plus, il est déjà jugé par le temps ; l'enfant, devenu demi-sourd, développe sa parole et fait son éducation à l'aide de son ouïe. Tout me fait donc un devoir de le publier. Cependant je vais peut-être, en relatant ici ce fait, attirer bien des brocards. »

C'est qu'alors je savais que ce fait allait remettre en question la *curabilité de la surdi-mutité congénitale*, question qui paraissait résolue d'une manière négative. Aujourd'hui, cette opinion n'est pas encore modifiée parmi la plupart des hommes qui, en raison de leurs études spéciales, paraissent les plus autorisés. Un d'entre eux, M. Ménière, qui ne peut ignorer les recherches auxquelles je me suis dévoué, est venu tout récemment encore formuler cette opinion dans les termes les plus désespérants (1).

Scientifiquement, un tel langage n'est pas même justifié, par les écrits de celui qui le tient. « La surdi-mutité congénitale, écrivait M. Ménière, en 1848, dans la *Gazette médicale*, dépend quelquefois d'un vice de conformation de l'oreille ; et, dans ce cas, c'est un arrêt de développement, une aberration organique. *Dans beaucoup d'autres dissections, je n'ai trouvé aucune lésion apparente des parties constituantes de l'oreille, et l'on peut croire que la surdité dépend d'une altération du système nerveux.* » La même opinion avait été formulée par Itard ; elle est aujourd'hui confirmée par un grand nombre de faits d'anatomie pathologique. Il existe donc une espèce de surdi-mutité congénitale, sans lésion matérielle appréciable. En conséquence, personne, quelque grande que soit son autorité, n'a le droit d'affirmer aujourd'hui que cette espèce de surdi-mutité nerveuse est incurable.

Nous devons certainement stigmatiser le charlatanisme et faire tomber les illusions des guérisseurs ; mais ceux qui se donnent la sainte et difficile mission de garder le sanctuaire de la science et de la vérité, ne doivent pas, en aveugle, fermer la porte au progrès. C'est ce que l'on fait pour ce qui a trait à la surdi-mutité congénitale, en venant déclarer, en pleine Académie, sans preuve scien-

(1) *De l'expérimentation en matière de surdi-mutité*, Mémoires lu à l'Académie de médecine, par M. Ménière (*Gazette médicale de Paris*, décembre 1860).

tifique, que dans tous les cas cette infirmité est à jamais incurable.

La presse médicale a unanimement et avec raison protesté contre une assertion aussi légèrement émise. Je réponds à son appel en venant faire connaître aujourd'hui les résultats des quelques recherches que j'ai faites sur cette question humanitaire.

Sur sept sourds-muets de naissance soumis à la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, l'un n'est plus que demi-sourd, apprend la parole, et fait son éducation à l'aide de l'ouïe. Chez deux autres, ce sens se développe d'une manière très remarquable. Enfin, les quatre derniers n'ont encore éprouvé aucune modification appréciable. Ayant à démontrer ici l'influence thérapeutique du procédé de faradisation de la corde du tympan sur la surdi-mutité nerveuse, il ne sera question que des trois premiers.

Observation VIII. — *Surdi-mutité congénitale complète. — Quasi-guérison par la faradisation des muscles des osselets et de la corde du tympan.*

Raymond C..., né à Aubenne (Ardèche), âgé de huit ans, d'une riche constitution, très intelligent, est sourd-muet de naissance; du moins, on n'a jamais pu constater d'une manière certaine qu'il entendait. Il est d'une bonne santé habituelle, quoiqu'il soit sujet aux maux de gorge, et que ses amygdales soient volumineuses.

En 1852, M. Ménière, médecin en chef des Sourds-Muets, à qui cet enfant a été adressé par le médecin de la famille, a formulé son diagnostic par écrit dans la lettre suivante : « Le jeune enfant qui m'a été présenté, suivant votre désir, ne me paraît pas avoir éprouvé aucun accident capable d'expliquer la surdité considérable dont il est affecté.

» On me dit qu'il entend un peu certains bruits; mais ce que j'ai essayé chez moi ne confirme pas cette opinion, que je ne dois pas cependant rejeter absolument.

» Les oreilles sont saines; mais les deux amygdales sont grosses, surtout en haut; elles écartent les piliers du palais, et sont situées de façon à agir sur l'orifice des trompes ; mais quand bien même il serait démontré que les caisses sont engouées, elles n'expliqueraient pas une surdité aussi forte. *L'enfant ne parle pas du tout, parce qu'il n'a pas entendu jusqu'ici. Or, ce mutisme ne se rencontre jamais chez les enfants qui n'ont qu'une lésion de l'oreille moyenne.* Suivant moi, il y a autre chose, et, bien que l'enfant n'ait jamais eu de convulsions, bien qu'il paraisse fort de tout point, je suis bien obligé d'attribuer à une lésion du système nerveux cette absence de sensibilité spéciale.

» Donc, je ne propose aucun traitement chirurgical pour le moment. L'enfant est trop jeune pour que le cathétérisme soit utile ; les amygdales pourraient être difficilement enlevées chez lui ; elles sont placées de façon à se développer encore, même après une excision qui ne serait que partielle. Je pense qu'il faut attendre. L'enfant est sain et vigoureux, il n'y a pas péril en la demeure. Il faut l'élever comme s'il entendait, lui faire entendre des sons, non brusques et explosifs, afin de ne pas ébranler le cerveau, et puis on verra plus tard. »

En 1856, un ami de la famille, M. le docteur Ollier, ancien interne des hôpitaux, aujourd'hui chirurgien en chef de l'hôpital de Lyon, donna le conseil de soumettre ce cas de surdi-mutité à mon observation, et d'en tenter, s'il était possible, la guérison par la faradisation localisée. En arrivant à Paris, Raymond fut conduit de nouveau à M. Ménière, qui donna le même avis qu'en 1852. C'est alors que je fus consulté sur l'opportunité d'un traitement électrique. Je constatai immédiatement que l'enfant n'entendait ni les grands cris, ni la sonnerie d'un fort réveille-matin placé près de son oreille, ni le diapason appliqué sur les parois du crâne. Il percevait seulement les bruits explosifs.

Croyant alors, sur l'autorité des auteurs les plus compétents, à l'incurabilité de la surdi-mutité, il me répugnait d'expérimenter dans de telles circonstances, et surtout dans un cas de pratique civile. Cependant les parents de cet enfant auraient éprouvé les plus grands regrets si je m'étais refusé à lui faire subir cette expérience. Considérant donc que l'opération qu'ils attendaient de moi était inoffensive et ne provoquait point de douleur, je cédai à leur désir. J'excitai les muscles des osselets et de la corde du tympan, d'après mon procédé ordinaire. Raymond se débattit d'abord en poussant de grands cris. Puis étonné, sans doute, de ne pas ressentir les douleurs qu'il redoutait, il se calma bien vite, se mit à rire aux éclats et se prêta complaisamment aux opérations suivantes. Quoique je n'eusse aucun espoir, je n'en suivis pas moins attentivement les effets de chaque opération. Et quelle fut ma surprise, quand, à la quatrième séance, Raymond sembla percevoir à gauche le son du diapason ! Cette expérience, renouvelée de différentes manières, ne me laissa plus bientôt aucun doute. Lorsqu'en effet le diapason, mis en vibration, était appliqué sur la paroi gauche du crâne, il manifestait son étonnement, en montrant avec le doigt l'oreille de ce côté. Je pensais d'abord que les vibrations du diapason avaient été transmises par la paroi solide du crâne sur lequel il reposait, et que peut-être la sensation de ces vibrations avait été seulement perçue par Raymond, mais il me fut bientôt démontré qu'il en entendait réellement le son, car cette même expérience, répétée du côté opposé, ne provoqua pas de sa part les mêmes manifestations. Il semblait alors écouter très attentivement, puis il témoignait par des gestes à sa mère qui assistait à l'opération, qu'il n'éprouvait rien.

Le lendemain, cet heureux résultat fut confirmé par un fait d'un autre ordre. Un orgue jouant dans la cour de l'hôtel qu'il habitait, il avait alors couru vers la fenêtre qui donnait dans cette cour et en avait éprouvé une grande émotion. Après la septième séance, sa mère appelant quelqu'un à haute voix, le jeune Raymond se retourna vivement de son côté et émit un son sur le même ton que la dernière consonnance du mot qui venait d'être prononcé. Une sorte d'instinct maternel lui faisant pressentir que son enfant avait entendu sa voix, madame C... répéta sur le même ton, et sans que Raymond pût voir ses lèvres, la voyelle *a*, et à l'instant il fit entendre *a* avec la même vivacité que la première fois. Elle en fit autant pour les quatre autres voyelles qui furent également répétées, mais avec plus ou moins de difficulté. (Raymond s'efforçait en vain de prononcer *e* et *i*.) Rien ne saurait peindre l'émotion de cette mère faisant entendre pour la première fois la voix humaine à son enfant dont on lui avait laissé entrevoir l'incurabilité. Aussi, avec quelle joie et avec quelle ardeur elle se mit à faire la première éducation de sa parole et de son ouïe naissantes! Le lendemain, Raymond prononçait assez bien les cinq voyelles. Je dois dire ici que jusqu'alors on avait vainement essayé de les lui faire articuler, en lui montrant le mouvement des lèvres, et que depuis qu'il entendait, sa mère, à ma recommandation, avait toujours soin de se placer derrière lui. Il fallait cependant lui parler très près de l'oreille gauche. Ce ne fut que vers la douzième séance qu'il entendit des deux côtés, non-seulement le diapason et la sonnerie du réveille-matin, mais aussi le battement du mouvement de celui-ci, à la distance de quelques centimètres. Son intelligence et son caractère éprouvèrent alors une sorte de transformation très intéressante à suivre dans leur développement. Madame C... était parvenue en quelques jours à lui faire lire et articuler les cinq voyelles; il prononçait *papa*, *maman*, *bonbon*, et comprenait le sens de ces mots. Jadis son caractère était sauvage; il était devenu plus docile depuis le retour de l'ouïe; il ne poussait plus les grands cris par lesquels il manifestait ses impressions les plus légères, parce que, sans doute, il entendait sa voix. Après une vingtaine de séances, le traitement fut suspendu.

Raymond m'a été ramené en avril 1857. Voici ce qui s'était passé pendant la suspension du traitement. Non-seulement le résultat acquis s'était conservé, mais il a paru à la famille que l'amélioration avait augmenté progressivement. L'enfant, envoyé dans une petite école, entendait les exercices de chant et cherchait à imiter les sons qu'il entendait. Son éducation se faisait; il connaissait et prononçait toutes les lettres de l'alphabet; il commençait à épeler; il demandait du pain, à boire, etc.; mais il lui était arrivé un accident qui faillit tout compromettre. Sa gouvernante eut l'imprudence de lui mettre entre les mains un vieux pistolet que l'on ne croyait pas chargé; puis, l'armant, elle l'engagea à tirer sur elle en lui montrant

comment il fallait s'y prendre. Raymond ne retint que trop bien cette leçon ; l'arme partit, et la malheureuse femme fut tuée sur le coup : deux balles lui avaient traversé la poitrine. Le petit garçon fut aussi blessé à la joue par le recul de l'arme. Mais ce qu'il y eut de plus grave, c'est qu'ayant perdu connaissance, sans doute par commotion, Raymond n'entendait plus du tout lorsqu'il revint à lui. Cependant, après trois ou quatre jours, l'ouïe était dans le même état qu'avant cet accident. Depuis lors, il n'y eut plus de progrès.

Quand je revis Raymond, je fus surpris des changements qui s'étaient opérés en lui : sa voix n'était plus gutturale, comme on l'observe souvent chez les sourds-muets de naissance, elle était naturelle ; il se retournait lorsque je l'appelais à distance ; il entendait une montre placée à 2 ou 3 centimètres de l'oreille, etc., etc.

Je le soumis à une nouvelle cure d'une trentaine de séances, auxquelles il se prêta sans répugnance.

L'amélioration obtenue dans cette période de traitement a été telle qu'une institutrice a pu, dès ce moment, faire son éducation, seulement à l'aide de l'ouïe (je lui avais recommandé de lui parler toujours en se plaçant de manière qu'il ne pût pas voir les mouvements des lèvres).

Un an après (en mai 1858) je constatai qu'il avait fait de grands progrès : il lisait couramment et écrivait assez bien ; il prononçait distinctement, quoiqu'un peu trop précipitamment, comme les enfants de son âge qui récitent ce qu'on leur a appris. La première fois qu'il me revit, il me dit très clairement : « Bonjour, monsieur le docteur Duchenne (de Boulogne). » Et il comprenait le sens de cette phrase, car, lorsqu'il entrait dans mon cabinet, il ne manquait pas de me la répéter et de me dire adieu en partant. Il demandait les choses dont il avait besoin ; il était curieux de connaître les noms de toutes choses et les retenait facilement. On comprend qu'il faudra un certain temps avant que son éducation soit complétée sur ce point. Une nouvelle cure de trente séances a encore amélioré son ouïe, mais d'une manière moins notable qu'après les deux précédentes : l'enfant est demi-sourd. Restera-t-il dans cet état, ou son ouïe s'améliorera-t-elle encore? C'est ce que le temps nous apprendra ; car la famille se propose de me ramener périodiquement cet enfant pour continuer son traitement. Je dois rappeler, en terminant cette relation, que ses amygdales étaient très volumineuses, et que M. Ménière avait conseillé de les exciser avant tout : cette opération vient d'être pratiquée très habilement par M. Guersant.

En résumé, il est parfaitement établi qu'un sourd-muet de naissance, âgé de huit ans, a entendu après quelques excitations électriques des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan; que son ouïe s'est ensuite améliorée progressivement dans les séances

suivantes; qu'après trois cures, composées chacune d'une trentaine de séances, et pratiquées à des intervalles de six mois à un an, cet enfant n'est plus que demi-sourd; enfin, que, depuis son traitement, on a pu le faire parler, développer ses facultés intellectuelles; faire, en un mot, son éducation seulement à l'aide de l'ouïe.

Le traitement n'est pas terminé. Il reste à rechercher si les résultats n'en seront pas plus complets, lorsqu'il sera pratiqué d'une manière plus continue.

Depuis la publication de ce fait dans ce journal, c'est-à-dire depuis 1858, le jeune Raymond m'a été ramené chaque année pour subir une nouvelle cure qui a toujours été suivie d'une amélioration notable; mais dans l'intervalle, son état est resté stationnaire. Aujourd'hui, en janvier 1861, il est encore demi-sourd. Placé dans une institution où il fait son éducation par l'ouïe, sous l'habile direction de M. Houdin, Raymond me sera ramené quatre fois dans l'année, pour être soumis à une vingtaine d'excitations chaque fois. Espérons que sous l'influence de ce traitement plus suivi, nous pourrons le faire jouir d'une audition plus complète.

Je dois dire que depuis que la parole de Raymond a été assez développée pour qu'il ait pu rendre compte des sensations ou des impressions que lui fait éprouver la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, j'ai pu constater que cette excitation électrique provoque chez lui tous les phénomènes électro-physiologiques normaux : à savoir la sensation linguale et l'impression auditive dans le fond de l'oreille.

J'ai encore à exposer l'observation de deux autres sourds-muets en voie d'amélioration, sinon de guérison, et que j'ai traités par la même excitation électrique de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Ces deux faits sont des plus intéressants parce que les sujets de ces observations avaient été, sans aucun résultat appréciable, traités antérieurement pendant plusieurs années par des médecins auristes des plus célèbres.

L'un de ces faits, Albin X..., de Barcelone, âgé de neuf ans, m'avait été spécialement recommandé par M. Rayer. Il était placé depuis quelques années dans l'institution de M. Houdin, dans laquelle on développe la parole chez de jeunes sourds-muets, à l'aide d'une admirable méthode qui en même temps leur apprend à lire sur les lèvres. Doué d'une grande intelligence, ce jeune garçon avait fait de tels progrès, que la première fois qu'il me fut présenté je pus converser avec lui. Il répondait si clairement à mes

questions, que j'aurais cru qu'il m'entendait, si je n'avais été prévenu de sa surdi-mutité ; il me comprenait aux mouvements de mes lèvres. Mais je reviens au sujet principal de cette note, à la curabilité de la surdi-mutité nerveuse. Je vais exposer l'observation que M. Houdin a bien voulu rédiger d'après les notes qu'il a prises sur les résultats progressifs du traitement suivi par son jeune pensionnaire.

Observation IX. — *Surdi-mutité congénitale, améliorée par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs du marteau.*

Le jeune Albin X..., âgé de quatorze ans, d'une bonne santé et sourd depuis la première année de son existence ; peut-être même l'est-il de naissance, car le père, en émettant la première opinion, n'ose la présenter comme une conviction, ne pouvant d'ailleurs invoquer à l'appui aucune circonstance de la vie de son enfant, à laquelle on puisse sérieusement attribuer la surdité accidentelle.

Cet enfant a été traité sans succès pendant plusieurs années par divers médecins auristes (pendant trois ans, par le cathétérisme de la trompe d'Eustache) ; c'est à la suite de ces traitements qu'on a dû prendre le parti de lui enseigner la parole sans le secours de l'oreille.

Quand nous le présentâmes à M. le docteur Duchenne, l'enfant n'entendait rien. Il ne percevait, comme tous les sourds-muets de naissance, que les bruits imprimant à l'air ou au sol un ébranlement capable d'affecter les nerfs tactiles, tels que le bruit du tonnerre, du canon, etc.

Par suite des plus persévérants efforts, Albin avait appris, malgré sa surdité profonde, à parler à peu près comme tout le monde, et à lire la parole sur les lèvres d'autrui avec une facilité des plus remarquables, de sorte qu'il nous a été facile de nous rendre un compte exact des impressions qu'il a ressenties, des résultats obtenus sous l'influence d'une première série de trente séances d'excitations électriques.

Dès la première séance, les symptômes les plus favorables se manifestèrent, les excitations électriques produisirent dans l'oreille une sensation que l'enfant compare à une espèce de chatouillement ou de picotement qui n'avait rien de désagréable, et qui se transforma bientôt (dans la même séance) en une espèce de bruit qu'il nous rendait par les sons *tic tic, tac tac.* Dans la deuxième séance une sensation de picotement à la langue, sensation que M. Duchenne regarde comme d'un bon augure, fut facilement accusée. Ces diverses sensations paraissaient faire un plaisir extrême à notre jeune malade, dont le regard étonné et la physionomie épanouie nous exprimaient encore mieux sa joie que ses paroles. Ces sensations étaient entièrement nouvelles pour lui, telle est du moins l'assurance qu'à plusieurs reprises il nous a formellement donnée.

A la suite de la troisième séance, nous avons pu constater l'existence de la sensibilité auditive : les voyelles *a*, *o*, ont été positivement entendues, sur un ton très élevé, il est vrai, et l'oreille placée très près de la bouche. Nous avons eu soin, toutefois, de laisser une distance entre elles, afin que le sens tactile ne puisse saisir les mouvements de la dernière ; et le courant d'air vibrant, d'ailleurs, était dirigé de manière à ne pas frapper les houppes nerveuses de la peau. Dans cette même séance, les autres voyelles ont été distinguées des deux premières, mais elles n'ont été que confusément perçues. L'enfant les prenait souvent l'une pour l'autre. Expression de joie et d'étonnement en entendant cette fois la voix humaine ; nouvelle assurance que cette sensation était entièrement nouvelle.

Après la quatrième séance les cinq voyelles furent perçues, l'oreille étant toujours près de la bouche, mais sur un ton plus bas, un peu plus élevé encore cependant que celui de la conversation ordinaire. L'*a* et l'*o* étaient reproduits sans hésitation aucune par l'enfant dès la première émission ; les autres, pour être reproduites, avaient besoin d'être émises plusieurs fois. Voici, du reste, l'ordre dans lequel nous pouvons les ranger par rapport au degré de facilité avec lequel elles étaient perçues : 1° *a*, 2° *o*, 3° *e*, 4° *i*, 5° *u*.

Ce progrès ne s'est pas arrêté. Dans l'intervalle des trente séances l'enfant est arrivé à saisir par l'oreille une centaine de mots avec lesquels l'ouïe est aujourd'hui familiarisée, et sur lesquels il ne se trompe généralement pas. Quelques phrases courtes, comme *Où est ton chapeau? Donne-moi mon chapeau*, sont elles-mêmes perçues à une très petite distance et sur un ton peu élevé. Nous avons aussi voulu exercer l'enfant à s'entendre lui-même ; ce à quoi il parvient en élevant la voix.

Des expériences non moins concluantes sont celles que nous avons faites chaque jour à l'aide de l'orgue harmonium. Avant la première séance, certaines notes basses n'étaient perçues que par les nerfs tactiles, de la même manière que les bruits explosifs. Aussitôt après cette première séance, nous avons remarqué que l'oreille était plus ou moins affectée par ces mêmes notes. Chaque jour, ou dans l'intervalle de deux ou trois jours, l'oreille saisissait ensuite plus ou moins régulièrement une ou deux notes de plus ; de sorte qu'après avoir atteint et dépassé le médium correspondant à l'échelle de la voix de baryton, nous avons fini par arriver aux notes les plus élevées, qui m'ont toujours paru les plus difficiles à saisir pour nos enfants. Dans l'intervalle de ces trente séances, nous avons ainsi parcouru un clavier de cinq octaves 1/2, soit de 35 à 40 notes réellement acquises.

Dans ce même espace de temps, diverses autres circonstances sont venues confirmer encore et surabondamment l'amélioration déjà si évidente de l'état de l'ouïe. Dès les premières séances, l'enfant a poussé un cri d'étonnement et de joie, et porté vivement les mains aux oreilles, en entendant le

sifflet d'une locomotive. Quelques jours après, c'était le sifflet beaucoup moins intense des conducteurs d'omnibus qui produisait le même effet. A peu près à la même époque, comme nous traversions avec l'enfant une fête des environs de Paris, il nous a fait remarquer à plusieurs reprises qu'il entendait la musique des saltimbanques. Les années précédentes cette même musique ne lui avait fait aucune espèce d'impression. Le 15 août (jour correspondant à peu près à la quinzième séance), des Champs-Élysées à la hauteur de la rue de Chaillot, l'enfant nous a affirmé entendre les explosions du feu d'artifice tiré sur les hauteurs du Trocadéro. A la même époque, le bruit des voitures, rue de la Chaussée-d'Antin, lui faisait fréquemment porter les mains aux oreilles comme pour éviter une sensation trop forte, désagréable.

Une remarque importante à faire, complément naturel de cette observation, c'est le secours puissant que nous a prêté l'orgue pour le développement lent, mais progressif, de l'ouïe réveillée sous l'influence des excitations électriques. Bien des fois il nous est arrivé de prononcer quelques mots sur un ton très élevé. Ils n'étaient point entendus même après avoir été répétés plusieurs fois. Cinq minutes d'audition attentive près du clavier de l'orgue, pendant lesquelles nous saturions pour ainsi dire l'oreille de soins méthodiquement gradués, suffisaient pour que les mêmes mots fussent tout à coup entendus sur un ton beaucoup moins élevé, et quelquefois même sur le ton de la conversation.

En résumé, il s'agit ici d'un enfant dont la surdité, qu'elle soit congénitale ou qu'elle soit seulement accidentelle, était assez profonde pour le condamner à un mutisme complet, qui, mis en possession de la parole sans le secours de l'oreille, par des efforts inouïs de patience et de persévérance, n'entendait absolument rien, pas même les plus puissantes vibrations de l'orgue, lorsqu'il me fut présenté. Cet enfant, après trente séances de faradisation de l'oreille moyenne et interne, a non-seulement entendu de trente-cinq à quarante notes de l'orgue, mais encore le sifflet des conducteurs d'omnibus, la musique d'orchestre en plein air, les explosions d'un feu d'artifice tiré à 5 ou 600 mètres de distance au moins, et enfin ce qui est plus péremptoire encore, les sons mêmes de la voix humaine et une centaine de mots articulés. Le fait est certainement digne du plus profond intérêt et de la plus sérieuse attention.

Après une absence de près de deux mois, l'oreille était à peu près dans le même état qu'au départ. Il y avait affaiblissement dans le degré d'aptitude fonctionnelle, résultat évident du défaut d'exercice; deux ou trois notes de l'orgue (les plus élevées) étaient perdues; mais elles ont été regagnées par la reprise des exercices.

Ce qu'il importe de constater, c'est que le degré d'amélioration obtenue dans l'état de l'ouïe n'avait pas diminué. Le traitement sera continué.

A la même époque, je faisais une tentative électro-thérapeutique analogue chez une jeune fille affectée de surdi-mutité congénitale, et chez laquelle on avait essayé, sans aucun résultat, une foule de traitements. Pendant trois années, M. Hubert Valleroux, dont tout le monde connaît l'habileté, avait pratiqué le cathétérisme. Ce savant médecin auriste se croyait d'autant plus fondé à en obtenir de bons résultats, que, par la même méthode de traitement, il avait guéri le frère de cette jeune fille, qui était sourd-muet de naissance. Aussi la famille avait-elle prié M. Hubert Valleroux de continuer ses soins avec une grande persévérance. Le frère et la sœur, d'un tempérament lymphatique, offraient une obstruction des trompes d'Eustache. Le cathétérisme, longtemps pratiqué par M. Hubert Valleroux, les avait complétement débarrassées. Chez le jeune garçon, l'ouïe s'était développée progressivement; mais sa sœur était restée aussi sourde qu'auparavant. La conclusion à en tirer, c'est que l'obstruction des trompes causait seule la surdité chez le premier, tandis que chez l'autre il existait, en outre, soit une altération anatomique d'une partie quelconque de l'oreille moyenne ou interne, soit une paralysie du nerf auditif (nous verrons bientôt quelle était la nature de cette surdité). Après trois années, le cathétérisme, toujours très pénible chez mademoiselle X..., et qui avait été pratiqué régulièrement trois ou quatre fois par semaine, dut être abandonné. Alors M. Valade Gabel fut chargé d'enseigner pendant quelque temps la parole à mademoiselle X..., et de lui apprendre à lire sur les lèvres. Une dame d'une haute intelligence s'est ensuite dévouée à son éducation, appliquant la méthode de M. Valade Gabel au développement de sa parole. Elle a suivi jour par jour l'influence de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets sur l'ouïe de sa jeune élève. Je vais publier ci-dessous, sous forme d'observation, une note où elle a bien voulu consigner les modifications constatées pendant ce traitement.

Observation X. — *Surdi-mutité congénitale traitée par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs de la membrane du tympan.*

« Mademoiselle Jenny O..., sourde-muette de naissance, a été traitée par le cathétérisme, et par tous les moyens connus jusqu'ici contre cette infirmité. Plusieurs modes d'électrisation ont aussi été employés sans succès.

» L'oreille gauche semble être un peu moins inerte que la droite : des sons très forts et très aigus paraissent l'affecter. Le mot *papa* et le prénom de l'enfant sont perçus et répétés ; mais ces mêmes mots, articulés avec la bouche sur la main de Jenny, sont également répétés par elle, quoi qu'elle n'ait pu voir le mouvement des lèvres. Cette jeune enfant est vive, sensible, intelligente et très nerveuse ; on peut croire que le tact l'aide autant que l'ouïe à percevoir ces deux mots. Elle entend un peu la voix humaine, mais il est impossible de faire percevoir une seule syllabe en dehors des deux mots dont j'ai parlé, ni de constater aucun autre signe d'audition.

» Le 9 juin 1859, nous avons, monsieur, commencé votre traitement, et voici le résultat de mes observations annotées chaque jour et après chaque exercice. Jenny avait alors treize ans.

» Le 17 juin, après la neuvième séance, l'oreille gauche, que nous appelons la bonne, semble percevoir quelques sons : une sonnette agitée près de l'oreille, un réveille-matin mis en mouvement tout près aussi, sont entendus. Jenny distingue très bien quand ce bruit cesse ou reprend. Enfin quelques mots d'une et de deux syllabes sont entendus et répétés. Mais il y a intermittence : le lendemain l'audition est à peu près nulle. Nous oscillons ainsi du 17 au 24 juin. A la quinzième séance, l'oreille droite, la mauvaise oreille, celle qui n'a jamais rien entendu, perçoit tout à coup la voix ; plusieurs mots d'une et de deux syllabes sont assez nettement distingués et répétés. L'oreille gauche ne reste point en arrière, et, à partir de ce jour, l'une et l'autre ont progressé à l'unisson.

» Mais nous continuons à subir des oscillations considérables : il est des jours où nous n'avons aucune audition ; d'autres, au contraire, où nous sommes tout surpris de faire entendre des mots d'une, de deux et même de trois syllabes.

» Le 4 juillet, malgré la continuation exacte des visites chez vous, l'audition se trouve presque entièrement supprimée ; le 5, même situation. Enfin un violent coryza se déclare et il explique notre désastre. Le traitement est interrompu pour quelques jours. Mais sur votre avis, monsieur, nous le continuons et nous achevons votre cure de trente séances, à travers ce coryza, sans reconquérir le moindre degré d'audition. Le rhume dura assez longtemps ; ce ne fut que vers le 11 juillet qu'il commença à décroître, et le 12 il y avait déjà quelque amélioration dans l'audition ; le 13, l'ouïe était relevée à une très bonne moyenne des oscillations antérieures : ce degré s'est maintenu et s'est même un peu accru par l'exercice. Nous partons alors pour la campagne, et pendant un intervalle de trois mois nous constatons un progrès désormais incontestable : il est de *rien* à quelque chose. C'est un pas immense qui nous permet d'exercer l'ouïe, d'apprendre à répéter un assez grand nombre de mots.

» Toutefois c'est peu encore ; il faut parler très fort et très près de l'oreille,

ce qui rend les exercices fatigants. Les mots sont souvent rendus d'une façon très confuse et inintelligible. L'ouïe manque entièrement d'acuité ; plusieurs voyelles ne sont pas distinguées de leurs voisines phonétiques ; plusieurs consonnes sont entièrement confondues entre elles, sans qu'aucun exercice puisse réussir à les faire reconnaître.

» De plus, malgré toutes les précautions contre les influences atmosphériques, il y a encore de très grandes inégalités, et la fixité d'une température chaude et sèche n'en maintient aucune dans l'audition de notre chère enfant.

» Le 20 octobre, nous reprenons le traitement et nous commençons la seconde cure. Les premières séances ne semblent donner aucun résultat: l'audition est relativement très mauvaise. Vers la dixième faradisation, il y a progrès ; le mieux augmente rapidement pendant quatre ou cinq jours. On peut faire entendre à voix presque ordinaire de petites phrases en assez grand nombre. Mais les oscillations reviennent plus grandes que la première fois. Du jour au lendemain, l'audition s'élève, mais semble n'avoir fait un effort que pour retomber plus bas. Vers la seizième faradisation, survient sous l'oreille droite un gonflement douloureux, et il faut interrompre pour trois semaines. Pendant ce temps le peu d'exercices possibles sert du moins à constater et à maintenir un progrès nouveau. Nous reprenons ensuite le traitement, et les oscillations recommencent. Cette seconde cure s'est terminée seulement vers la fin de décembre.

» C'est avec une bien réelle satisfaction que je constate pendant cet intervalle un progrès précieux dans l'audition. Les inégalités qui nous ont tant affligées ne se reproduisent plus, du moins elles se sont amoindries. Il n'est plus besoin d'une émission de voix aussi forte pour faire entendre des phrases un peu plus étendues que les premières ; on peut s'abstenir d'appliquer, comme il y a trois mois, la bouche, pour ainsi dire, sur l'oreille, et je me fais souvent entendre à voix presque ordinaire, à la distance de 2 ou 3 centimètres.

» J'ajouterai une observation : j'ai cru remarquer plusieurs fois que le temps sec, la gelée par exemple, non-seulement n'ajoute rien à l'acuité de l'ouïe, mais semble au contraire nous ôter quelque chose. Avec la reprise de la gelée j'ai souvent trouvé une diminution assez notable.

» Le 17 mars 1860, nous commençons la troisième cure, et mes observations annotées chaque jour me donnent ce résumé : dès les premières faradisations, l'audition, qui était restée assez égale pendant l'intervalle, et malgré les variations atmosphériques de l'hiver, est troublée de nouveau et semble s'affaisser ; mais cela ne dure pas, et le 23 mars il y a déjà amélioration. Toutefois Jenny se plaint de douleurs d'oreilles que le bruit de la voix augmente. Le 3 avril, sous l'influence du traitement, les douleurs continuent et l'ouïe est considérablement affaissée. Le 7, l'audition est très bonne, on peut parler assez bas ; mais l'enfant est souffrante : elle se plaint

beaucoup de douleurs autour du cou et des oreilles. Les exercices lui sont fort désagréables. Le 9, je constate un progrès frappant dans l'audition à distance ; plusieurs bruits sont entendus et souvent même la voix : ainsi en appelant Jenny, la plupart du temps elle se retourne en répétant son nom. Le 13 avril, audition excellente ; elle n'a jamais été aussi bonne. Si les progrès se soutenaient ainsi, nous arriverions en peu de temps. Les jours suivants nous perdons un peu, mais le 20 avril le progrès est considérable. L'audition est vraiment très satisfaisante ; elle prend de l'acuité. Le dimanche 23, Jenny assiste au catéchisme de sa paroisse ; elle entend les chants des jeunes filles et y prend plaisir. Elle en est fière, et, à partir de ce jour, elle me demande à y assister régulièrement. Elle m'assure qu'elle entend la voix du catéchiste, sans toutefois distinguer ce qu'il dit. L'audition se soutient très bien jusqu'à la fin de la cure, qui a lieu le 2 mai.

» Un enchifrènement survient le 3, et nous voilà retombées : l'ouïe est dure, pénible ; Jenny ne se prête pas volontiers aux exercices. Le 4, l'audition est très bonne, quoique Jenny soit extrêmement nerveuse. Encore un peu plus d'acuité, et nous serions sauvées. Les consonnes sont beaucoup mieux distinguées entre elles. Il y a un progrès considérable. Le 10 mai, grande diminution, l'acuité acquise a disparu ; le 16, seulement le progrès se retrouve dans son intégrité, mais il ne se soutient pas. L'enfant est si importunée par la voix, si fatiguée des moindres exercices, qu'il semble que tout soit perdu. L'audition est très mauvaise. État lymphatique, sensibilité très grande. Jenny prend du fer. Cette mauvaise disposition dure jusqu'au 25, et alors, comme toujours, l'ouïe se relève tout à coup. La leçon est enlevée avec entrain ; et Jenny écrit sous ma dictée, faite à son oreille, une petite demi-page. L'enchifrènement qui avait disparu est revenu assez fort. Le 26, l'ouïe est mauvaise ; le 28, excellente. A partir de ce moment, la moyenne se produit enfin ; notre acquis se régularise et peut s'apprécier. Le résultat de cette cure est bon et relativement considérable. L'ouïe a pris de l'acuité, elle s'exerce dans une certaine mesure, à distance.

» Sans doute Jenny n'est pas encore une entendante ; son audition ne peut suffire aux communications sociales. Elle est même encore insuffisante pour l'éducation ; cependant je commence à en tirer une grande et réelle utilité.

» Mais cette jeune fille a une organisation si impressionnable que les moindres influences morales retentissent sur son ouïe encore faible et peu exercée. La timidité et la distraction que lui cause la présence de personnes étrangères lui enlèvent une grande partie de ses moyens. Elle distingue alors beaucoup moins bien les mots et les petites phrases qu'elle entendait l'instant auparavant. De plus, malgré le désir qu'elle a d'entrer en rapport avec ceux qui l'entourent, sa nature vive et primesautière répugne à une attention longtemps soutenue. Ces circonstances n'ont pas permis jusqu'à présent

aux personnes mêmes de sa famille de constater aussi bien que moi ses progrès.

» J'ai fait une autre observation. Si je vois Jenny enjouée et animée se prêter volontiers à sa leçon, je suis assurée que l'audition sera bonne. Si, au contraire, cette petite sensitive éprouve quelque légère contrariété, ou si par soumission seulement elle se résigne à ses exercices, il y aura déchet, souvent même presque pas d'audition. L'ouïe plus ouverte et percevant les bruits voisins influe-t-elle sur l'humeur de l'enfant ; ou bien l'état général agit-il sur l'ouïe ? Je ne saurais répondre à cela ; mais j'affirme le fait comme constant.

» Le 22 juin, nous avons commencé une quatrième cure qui a été interrompue par une indisposition de Jenny, et ensuite par votre absence d'un mois, monsieur ; elle ne s'est achevée que le 17 août. Faut-il attribuer à cette interruption le peu de progrès que nous y avons fait ? A cet égard, cette dernière cure a été très inférieure aux précédentes. Je dirais presque qu'elle a été nulle, si, malgré un grand voyage et de longues vacances, pendant lesquelles on ne l'a presque pas exercée, ma chère enfant ne m'était revenue avec l'intégrité au moins de l'ouïe qu'elle avait en partant.

» Aujourd'hui 30 janvier 1861, après six mois bientôt d'interruption du traitement, l'audition est meilleure qu'elle n'a jamais été, et je crois pouvoir dire sans exagération qu'il y a progrès sur tout le passé. J'ajoute que si l'ouïe restait comme elle est en ce moment, elle serait presque suffisante pour les besoins de l'éducation.

» Oui, monsieur, l'impressionnabilité toute particulière, la timidité de cette charmante enfant, ont souvent empêché les étrangers et même les personnes de sa famille, d'apprécier ses progrès. Mais moi qui ai la conscience et la conviction de tout ce que nous avons acquis sous l'influence de votre traitement, je ne puis, en considérant ce qu'a donné le passé, me défendre d'espérer de nouveaux progrès pour l'avenir.

» Je hâte de mes vœux l'instant où nous pourrons reprendre nos bienfaisantes cures qui ont été interrompues par des circonstances indépendantes de ma volonté.

» La vérité, la plus scrupuleuse observation fixée chaque jour par des notes, m'ont dicté ces renseignements que j'ai l'honneur de vous transmettre. »

Les trois faits de surdi-mutité que j'ai relatés ci-dessus portent en eux-mêmes leur conclusion. Ils établissent d'une manière incontestable que certaines surdi-mutités peuvent être améliorées à des degrés divers.

Leur diagnostic ne saurait être révoqué en doute ; d'ailleurs, j'ai

toujours eu soin, pour prévenir les objections, de le faire contrôler par les médecins auristes les plus célèbres.

On ne sait pas encore tout ce que peut rendre ce mode de faradisation appliqué au traitement de la surdi-mutité, parce que mes expériences ont été faites sur un petit nombre de sujets (je n'ai ni le temps ni le désir de les continuer sur une plus grande échelle). Le traitement produira peut-être un jour la guérison complète de certaines surdi-mutités; mais on a vu que jusqu'à ce jour je n'ai pu en obtenir qu'une demi-guérison.

Est-ce un service rendu? En d'autres termes, la demi-surdité est-elle de quelque utilité? Si l'on interroge ceux qui ont observé l'influence de la naissance et du développement de l'ouïe sur le moral et sur l'éducabilité de ces malheureux sourds-muets, la question n'est pas douteuse. Le cas exposé dans l'observation CCLIV répond éloquemment à cette question. On n'a pas oublié, en effet, combien ont été heureuses et rapides les modifications imprimées par les premières sensations auditives, au moral, aux sentiments affectifs et à l'éducabilité du jeune Raymond, auparavant sauvage et intraitable, au point que tout le monde, à l'exception de sa mère, le croyait presque idiot.

Il ne viendra certes à l'esprit de personne de soutenir que « le sourd-muet est plus heureux que le demi-sourd, et qu'il vaut mieux en conséquence l'abandonner à son état que de lui donner l'idée d'un sens dont on ne saurait le faire jouir complétement. » Autant vaudrait dire que ces milliers d'aveugles à qui le progrès de l'ophthalmologie ont donné la facilité de percevoir assez la lumière, soit pour se conduire, soit pour distinguer les traits d'un ami, etc., que ces aveugles, dis-je, étaient bien plus heureux lorsque l'ignorance les condamnaient à une éternelle cécité, et cela sous prétexte que l'on ne pourrait rétablir l'intégrité du sens de la vue. Mais, il serait oiseux de discuter un langage aussi absurde et que l'on pourrait caractériser plus sévèrement.

Est-il besoin de dire que pour conserver et pour utiliser la demi-surdité acquise, il faut la cultiver et savoir en tirer parti? Tout le monde sait que si l'on n'exerce pas le sens de l'ouïe d'un demi-sourd, il perd complétement tôt ou tard le sens qu'il a acquis ou qu'il tient de la nature. C'est ce que l'on observe chez les demi-sourds élevés dans les institutions où l'on enseigne le langage des signes. Celui qui veut apprendre à un demi-sourd la parole par l'intermédiaire de son ouïe doit s'armer d'une grande patience et d'autant de persévérance. Quelques remarques que j'ai faites chez mes jeunes sourds-muets, vont montrer combien est lente l'éducation de l'ouïe. Dès

que, sous l'influence du traitement, ce sens a commencé à donner signe de vie, ces sourds-muets ont articulé vite et facilement les mots qu'on leur faisait entendre. On comprend que chez le jeune Raymond (obs. VIII), qui n'avait jamais rien entendu ni articulé, il ait fallu, comme chez tous les enfants, d'ailleurs, faire l'éducation de l'ouïe et de la parole en lui apprenant la signification de chacun des mots qu'il entendait ou articulait. Mais chez les deux autres sourds-muets, on le sait, on avait développé déjà la parole par la lecture sur les lèvres ; et le jeune Albin, ainsi qu'il est dit dans l'observation IX, parlait à peu près comme tout le monde. Puisqu'il connaissait la signification des mots qu'il articulait, je croyais que l'éducation de son ouïe se ferait beaucoup plus rapidement que chez Raymond, et qu'il suffirait de lui faire entendre et articuler les mots pour qu'il en comprît immédiatement le sens. A ma grande surprise, il n'en a pas été ainsi. Il articulait exactement et facilement les mots qu'on lui faisait entendre pour la première fois, mais il n'en saisissait pas la signification, bien qu'il s'en servît habituellement dans le langage. Il fallait alors, pour qu'il comprît ces mots, qu'on les lui écrivît ou qu'il les lût sur les lèvres. Il en est résulté que l'on a dû recommencer entièrement pour son ouïe l'éducation du langage.

Avant de soumettre la surdi-mutité au mode de traitement électrique que je propose, le diagnostic et la cause doivent, autant que possible, en être recherchés. A quoi servirait-il, par exemple, d'exciter ainsi le sens de l'ouïe chez un individu dont la surdi-mutité serait due à une obstruction de la trompe d'Eustache, à un vice de conformation, à un arrêt de développement, etc. ? Malheureusement l'exploration de la trompe d'Eustache et du conduit auditif externe est insuffisante, et dans l'état actuel de la science, la sémiologie ne possède aucun signe qui permette même de soupçonner l'existence des lésions anatomiques de l'oreille interne et de certaines altérations de l'oreille moyenne ; elles ne nous ont été révélées que par l'autopsie.

J'ai l'espoir que mes recherches électro-physiologiques et pathologiques pourront jeter quelque jour sur ce point obscur du diagnostic de la surdi-mutité, et en éclairer en même temps le pronostic.

Si, en effet, chez un sourd-muet, la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets produit les phénomènes électro-physiologiques que l'on obtient à l'état normal et que j'ai décrits dans le paragraphe précédent (§ II, p. 991), il est rationnel d'en conclure que les organes qui président à ces fonctions sont

sains chez ce sourd-muet. Ainsi, sous l'influence de cette exploration électrique, la sensation linguale indiquera l'intégrité de la corde du tympan; le bruit produit dans le fond de l'oreille, à chaque intermittence, annoncera une contraction musculaire qui aura ébranlé la membrane du tympan, la chaîne des osselets, la membrane de la fenêtre ovale, la succussion du liquide tympanique, et la sensibilité du nerf auditif provoquée par cette série d'ébranlements. Nous aurons donc ainsi la preuve physiologique de l'intégrité anatomique de ces différentes parties constituantes de l'oreille moyenne et interne. Alors si le cathétérisme a déjà démontré que la trompe d'Eustache est libre, et si l'examen du conduit auditif externe n'y a trouvé rien d'anormal, on est fondé à attribuer la surdi-mutité à un état nerveux paralytique, et dans ce cas, on le conçoit, le pronostic est favorable. — Or la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets avait, on le sait, produit chez mes trois jeunes sourds-muets ces symptômes électro-physiologiques que j'avais considérés comme des signes heureux pour le pronostic. — La découverte de ces signes diagnostiques et pronostiques de la surdi-mutité est, si je ne me trompe, un progrès qui ne sera contesté par personne.

Conclusions. — Il existe une espèce de surdi-mutité congénitale ou non, complétement indépendante de toute altération anatomique appréciable. Conséquemment, personne n'est fondé à dire que cette espèce de surdi-mutité nerveuse est incurable.

L'exploration de l'état de l'oreille moyenne et de l'oreille interne par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, permet de reconnaître, presque à coup sûr, que la surdi-mutité n'est pas produite par une altération organique.

Il est démontré par les faits, que la surdi-mutité nerveuse peut être améliorée par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets; mais jusqu'à présent ce mode de traitement n'a pu amener la surdi-mutité qu'à l'état de demi-surdité.

Cet état de demi-surdité obtenue chez le sourd-muet congénital exerce une influence heureuse et rapide sur le moral de l'enfant, sur ses sentiments affectifs, sur son éducabilité; il permet enfin de développer la parole à l'aide de l'ouïe.

Paris, — Imprimerie L. MARTINET, rue Mignon, 2.

MÉCANISME

DE

LA PHYSIONOMIE HUMAINE,

OU ANALYSE ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUE DE SES DIFFÉRENTS MODES D'EXPRESSION;

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Mémoire communiqué aux Académies des Sciences et de Médecine.

Extrait des Archives générales de Médecine,
numéros de janvier et février 1862.

PARIS.

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine.

1862

MÉCANISME

DE

LA PHYSIONOMIE HUMAINE,

OU ANALYSE ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUE DE SES DIFFÉRENTS MODES D'EXPRESSION (1).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

« Lorsque l'âme est agitée, la face humaine devient un tableau vivant où les passions sont rendues avec autant de délicatesse que d'énergie, où chaque mouvement de l'âme est exprimé par un trait, chaque action par un caractère dont l'impression vive et prompte devance la volonté, nous décèle et rend au dehors, par des signes pathétiques, les images de nos plus secrètes agitations » (Buffon, *Histoire de l'homme*).

L'âme est donc la source de l'expression; c'est elle qui met en jeu les muscles et qui leur fait peindre sur la face, en traits caractéristiques, l'image de nos passions. En conséquence, les lois qui régissent l'expression de la physionomie humaine peuvent être recherchées par l'étude de l'action musculaire.

C'est un problème dont je cherche la solution depuis bien des années, provoquant, à l'aide de courants électriques, la contraction des muscles de la face, pour leur faire *parler* le langage des passions et des sentiments. « L'expérience, dit Bacon, est une sorte de question appliquée à la nature pour la faire parler. » Cette

(1) Les expériences électro-physiologiques, faites sur la face humaine, sont représentées par des figures photographiées, d'après nature, par l'auteur.

étude attentive de l'action musculaire partielle m'a révélé la raison d'être des lignes, des rides et des plis de la face en mouvement. Or ces lignes, ces rides et ces plis, sont justement les signes qui, par leurs combinaisons variées, servent à l'expression de la physionomie. Il m'a donc été possible, en remontant du muscle expressif à l'âme qui le met en action, d'étudier et de découvrir le mécanisme, les lois de la physionomie humaine.

Je ne me bornerai pas à formuler ces lois; je représenterai par la photographie les lignes expressives de la face pendant la contraction électrique de ses muscles.

En résumé, je ferai connaître, par l'analyse électro-physiologique et à l'aide de la photographie, l'art de peindre correctement les lignes expressives de la face humaine, et que l'on pourrait appeler *orthographe de la physionomie en mouvement*.

ARTICLE PREMIER.

Revue des travaux antérieurs sur l'action musculaire dans le jeu de la physionomie en mouvement.

Je ne confondrai pas dans cette revue les auteurs qui se sont spécialement occupés de la physionomie en mouvement (la *symptomatologie* des passions) avec ceux qui se sont livrés spécialement à l'examen des signes des penchants et des habitudes, à l'étude de la physionomie au repos (la physiognomonie proprement dite).

Parmi les premiers, les uns, entre autres le célèbre peintre Le Brun (1), ont seulement représenté les aspects divers de la physionomie, produits par les passions, sans se préoccuper de ses lois motrices, et il en est d'autres qui ont essayé d'analyser les mouvements expressifs de la face en recherchant quelle était alors l'action propre des muscles de cette région. Je vais rappeler seulement les travaux de ces derniers auteurs, afin de

(1) Le Brun a fait connaître une méthode pour apprendre à dessiner les passions dans un discours prononcé dans l'Académie royale de peinture et de sculpture.

faire connaître en quoi mes recherches diffèrent des leurs ; je ne parlerai toutefois que des principaux d'entre eux.

§ Ier.

Coup d'œil historique.

De tout temps, les anatomistes ont reconnu que les muscles de la face président à l'expression symptomatique des passions ; mais c'est seulement vers la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci que l'on a étudié d'une manière spéciale comment ou dans quelles circonstances chacun d'eux se contracte sous l'influence des émotions de l'âme.

A. En 1772, le savant auteur de la dissertation sur les variétés naturelles qui caractérisent la physionomie des hommes des divers climats et des différents âges, Camper, qui cultivait aussi la peinture avec talent, a essayé de déterminer la part exacte qui revient aux muscles de la face, dans le jeu des passions (1); il y a moins étudié l'action propre des muscles que l'influence des nerfs sur la physionomie.

Il n'a pas été aussi heureux dans ce genre de recherches que dans ses autres travaux. Attribuant en effet à la cinquième paire une action motrice semblable à celle de la septième paire, il a placé les mouvements expressifs de la face sous la dépendance tantôt de l'un et tantôt de l'autre de ces nerfs. « Dans la tristesse absolue, dit-il, c'est la cinquième paire qui agit. — Lorsqu'un homme est joyeux, les seules parties qui entrent en action sont celles qui dépendent immédiatement de la septième paire des nerfs..... — Lorsqu'on pleure, la seule différence consiste en ce que tous les muscles qui sont mus par la cinquième paire de nerfs sont encore plus fortement agités.....— La septième paire nous fait rougir et pâlir, et en fait connaître le comment. » — A l'époque où écrivait Camper, les propriétés spéciales de la septième paire et de la cinquième paire étaient encore ignorées. Aujourd'hui l'on sait que les mouvements des muscles de la face sont sous la dépendance

(1) Discours de Camper sur les moyens de représenter d'une manière sûre les diverses passions qui se manifestent sur le visage (1792).

du premier de ces nerfs, et que le second seul préside à sa sensibilité; que la paralysie de celui-ci ne trouble ni les mouvements volontaires de la face ni ses mouvements expressifs, tandis que la paralysie de la septième paire est nécessairement suivie de l'abolition de sa motilité.

On trouve dans le discours de Camper une seule proposition importante : « Les plis du visage, dit-il, doivent nécessairement couper à angles droits le cours ou la direction des fibres musculaires. » C'est le premier auteur qui ait fait cette remarque: mais il ne l'a pas démontrée; je prouverai même qu'elle n'est applicable qu'à un certain nombre de muscles, et qu'il serait impossible d'expliquer de cette manière la formation de quelques plis ou rides qui se produisent pendant le jeu de la physionomie.

B. Lavater, on le sait, s'était livré à l'étude de la physionomie au repos, de la *physiognomie* proprement dite; ses recherches reposaient sur la différence et sur la combinaison des contours et des lignes, des profils et des silhouettes. Il n'aurait certainement pas autant négligé l'observation de la physionomie en mouvement, qui devrait servir de base à l'examen de la physionomie au repos, s'il avait été ou anatomiste, ou physiologiste, ou médecin, ou même naturaliste. Les savants qui s'étaient imposé la tâche difficile de réunir les différentes recherches que ce grand observateur avait publiées sous le titre de fragments, avaient compris que l'étude de la physionomie en mouvement, entièrement omise par Lavater, devait précéder celle de la physionomie au repos.

En 1805, Moreau (de la Sarthe), professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris, et l'un des principaux collaborateurs du grand *Traité de la physiognomonie de Lavater,* a composé pour cet ouvrage un article important *sur la structure, les usages et les caractères de différentes parties de la face de l'homme* (1). Il s'en est incontestablement acquitté avec talent; il s'est livré à l'examen particulier et détaillé de l'usage et des effets physionomiques de chaque muscle; il est entré, à cette occasion, dans des développements physiologiques dont, selon cet

(1) *L'Art de connaître les hommes par la physionomie,* par Gaspard Lavater, t. IV, art. 3, 4e édit ; 1820.

auteur (et c'est aussi mon opinion), on ne trouve pas même l'indication dans les meilleurs traités d'anatomie et de physiologie qui avaient été publiés avant lui.

C. Un physiologiste anglais qui a illustré son nom par de très-belles recherches sur le système nerveux, Charles Bell, a publié un livre intitulé *The Anatomy and philosophy of expression*. S'il avait livré ce livre à la publicité avant le travail de Moreau (de la Sarthe), la physiologie des muscles de la face lui devrait certainement un progrès; mais ses idées sur l'action propre de ces muscles et sur la manière dont ils se combinent pour exprimer les passions sont à peu près les mêmes que celles de l'anatomiste français. Il est permis de supposer cependant qu'il n'avait pas connaissance alors de la publication du grand ouvrage de Lavater, édité l'année précédente à Paris.

Un livre écrit par l'homme dont les investigations expérimentales devaient, quelques années plus tard, jeter une si vive lumière sur certaines parties du système nerveux, ne pouvait être une œuvre ordinaire, bien qu'il n'offrît pas un grand intérêt de nouveauté. La science profonde de l'auteur, unie à ses connaissances pratiques du dessin et de la peinture, et surtout à son amour pour les beaux-arts, rendent la lecture de ce livre, richement édité, autant instructive qu'agréable (1).

D. La plupart des auteurs qui, après les travaux que je viens de rappeler, ont traité la même question n'ont fait que reproduire les opinions de Moreau et de Charles Bell. Je dois toutefois mentionner ici une brochure de Sarlandière (2); l'auteur paraît avoir étudié un peu plus spécialement que ses prédécesseurs l'action propre des muscles de la face, mais il a eu tort d'écrire dans sa préface : « Aucun de nos auteurs (ceux qui l'ont précédé) n'a

(1) Charles Bell, qui depuis son enfance cultivait avec amour l'art du dessin, avait un talent d'artiste. On en trouve la preuve dans des figures qu'il a dessinées à la plume et qu'il a fait reproduire, par la gravure, dans son traité des grandes opérations chirurgicales. (*Illustrations of the operations of surgery;* in-fol., 20 pl. col.; London, 1821.)

(2) *Physiologie de l'action musculaire appliquée aux arts d'imitation.*

examiné comment chaque muscle se contracte en particulier soit sous l'influence des passions, soit sous celle de la volonté ou indépendamment de cette volonté, pour produire, par ces mouvements partiels ou d'ensemble, l'expression ou les gestes.» Sarlandière a attribué aux muscles auriculaires une influence sur l'expression! c'était assurément une idée nouvelle; malheureusement le rôle qu'il leur fait jouer dans ce cas est impossible.

Je n'ai pas l'intention d'exposer actuellement une analyse complète des travaux que je viens de mentionner; il sera plus opportun de revenir sur ce sujet, à l'occasion de l'étude des faits particuliers. Il me sera facile alors de démontrer que les auteurs de ces travaux, dont plusieurs ont acquis une grande célébrité, ont commis de nombreuses erreurs; il ne pouvait en être autrement, ainsi que je vais essayer de l'expliquer.

§ II.

Considérations critiques sur les divers modes d'investigation en usage dans l'étude de la myologie.

Les traités de myologie nous offrent, après la description de chaque muscle, un exposé plus ou moins étendu de leurs usages. Plusieurs méthodes avaient été employées pour arriver à déterminer l'action des parties contractiles; les voici, d'après le professeur Bérard :

« 1° Tantôt le relief des muscles, pendant la production de certains mouvements, trahissait l'aspect qu'ils y prenaient. Le biceps et le brachial antérieur se tuméfient pendant que l'avant-bras se fléchit; évidemment ils sont fléchisseurs de cette partie. Ma tempe se gonfle pendant que mes mâchoires se rapprochent; sans aucun doute, le temporal tire en haut l'apophyse coronoïde.

« 2° Tantôt la configuration des surfaces articulaires indiquait les usages des muscles voisins. Jamais un muscle passant sur une articulation ginglymoïdale n'y déterminera des mouvements latéraux; il sera fléchisseur ou extenseur, suivant qu'il se rapprochera davantage d'un des plans opposés dans lesquels se font les mouvements.

« 3° Plus souvent encore, on avait recours à l'excellent crité-

rium que je vais indiquer, à la véritable pierre de touche de l'action musculaire.

« Étant donnée la notion qu'un muscle se raccourcit pendant son action ou plutôt que ses fibres se raccourcissent (ce qui n'est pas tout à fait la même chose), disséquez un muscle sur le cadavre, imprimez différents mouvements à la partie, observez le moment où les fibres se tendent et celui où elles se rattachent, vous pourrez prononcer, presque à coup sûr, que, sur le vivant, le muscle contribue à amener la position dans laquelle vous voyez ses fibres relâchées sur le cadavre. Ce moyen si simple, si fécond, je ne saurais dire qui l'a inventé ni même qui me l'a appris; il a dû se présenter au premier anatomiste qui vit un muscle se raccourcir pendant sa contraction.

« 4° Enfin, lorsque de vives controverses s'élevaient sur l'action de certains muscles, il n'était pas rare qu'on en appelât aux vivisections pour le jugement du débat. »

Ces modes d'exploration sont tous parfaitement applicables à la myologie des membres et du tronc, et je reconnais, avec Bérard, que, grâce à eux, on était déjà assez avancé dans la connaissance des usages particuliers de chaque muscle, mais je ne pense pas comme lui cependant que pour ce qui regarde la myologie des membres, « il restait seulement quelques parties à compléter, quelques opinions à rectifier » (1).

Sans être injuste envers mes devanciers, sans sacrifier toute l'antiquité pour la plus grande gloire des progrès modernes, on peut affirmer aujourd'hui qu'avant mes recherches électro-physiologiques, on possédait sur l'action propre des muscles de la main des notions tellement incomplètes, qu'il était impossible d'expliquer le mécanisme des moindres mouvements de la main. Comment, par exemple, était-il possible de mouvoir les phalanges en sens inverse, comme dans tous les usages de la main, comme lorsqu'on écrit, etc.? C'est ce que l'on ignorait. Les notions physiologiques étaient également insuffisantes pour les muscles qui meuvent le pied et pour

(1) A l'époque où Bérard écrivait ces lignes, mes recherches électro-physiologiques sur la main, l'épaule, le pied, le diaphragme, n'étaient pas encore publiées. Il a reconnu plus tard que la physiologie musculaire laissait beaucoup à désirer

ceux de quelques autres régions. Il en sera probablement de même de celles qu'il me reste à explorer.

Si donc, malgré l'emploi des divers modes d'investigations généralement en usage dans l'étude de la myologie, il n'a pas été possible de déterminer, pour les membres, l'action individuelle et les fonctions d'un grand nombre de muscles, la difficulté est bien plus grande encore à la face, où ces modes d'investigation ne sont pas pour la plupart applicables. Ainsi : 1° à la face, il est peu de muscles dont on puisse reconnaître l'action par leur gonflement ou leur saillie ; 2° dans cette région, point de surfaces articulaires dont la configuration indique les usages des muscles voisins ; 3° cette véritable pierre de touche de l'action musculaire, *qui consiste à rapprocher les deux extrémités d'un muscle de manière à le mettre dans le relâchement* (ce qui permet d'en déduire à coup sûr que ce muscle contribue à ramener la position dans laquelle on voit ses fibres relâchés sur le cadavre), n'est pas applicable à la myologie de la face. De quelle utilité peut être un tel mode d'exploration pour arriver à connaître l'action propre des muscles de la face, les rides, les plis, les reliefs nombreux et infiniment variés que chacun d'eux imprime à la peau ? Il ne pourrait en un mot montrer l'influence que ces muscles exercent sur l'expression.

On doit vraiment admirer le talent d'observation de ceux qui ont pu deviner, pour ainsi dire, l'action expressive de certains muscles de la face, quoiqu'ils aient été privés de tout moyen d'expérimentation ou de contrôle ; toutefois les opinions qu'ils ont émises à cet égard ne sont que des assertions qui avaient besoin d'être démontrées par l'expérimentation directe, et l'on comprend que ces observateurs ont dû commettre d'autant plus d'erreurs, qu'ils ont eu, sans qu'ils s'en doutassent, des illusions d'optique exercées par des mouvements limités à certains points de la face. Je vais bientôt démontrer en effet qu'à la vue des mouvements de certains muscles du sourcil, on éprouve une sorte de mirage qui fait croire à un état de contraction générale de la face.

Les *vivisections,* fussent-elles praticables sur l'homme, ne pourraient certes aider à résoudre le problème en question, car il faudrait, pour cela, sacrifier la peau sur laquelle se dessinent les signes du langage expressif de la physionomie.

C'est ici le lieu d'examiner la valeur du critérium, recommandé

par Camper. Selon ce célèbre observateur, les plis, les rides du visage, sont nécessairement perpendiculaires à la direction des muscles. S'ensuit-il donc que dans tout mouvement expressif on peut reconnaître les muscles en action par la direction des rides? en d'autres termes, étant donnée une ride produite par un mouvement expressif, le muscle qui croise la direction de cette ride se trouve-t-il nécessairement en contraction? Telle semble être l'opinion de Camper, tel a été aussi le procédé employé après lui par les auteurs pour arriver à reconnaître les agents moteurs qui président à telle ou telle expression. Eh bien! rien n'est pas incertain, ou plutôt rien n'est plus trompeur que ce moyen d'observation. Pour le prouver, je vais me servir d'une comparaison : si l'on exerce une traction verticale ou oblique, de bas en haut, sur un point de la surface d'un rideau, on voit, suivant la souplesse et l'ancienneté de l'étoffe, des plis se former dans des directions variées et quelquefois sur différents points de cette surface. De même, sous l'influence d'une simple traction exercée sur la peau de la face, on voit naître à sa surface des rides, des sillons, dans des directions diverses et dans des lieux plus ou moins éloignés les uns des autres; de plus, cette surface cutanée n'est plus unie, elle offre à l'état de repos des sillons et des reliefs dus à la prédominance tonique de tel ou tel muscle de cette région, prédominance qui varie à l'infini, selon l'âge du sujet et le jeu des passions habituelles (ce qui constitue la physionomie individuelle). Eh bien, toute traction limitée à un point de la face modifie ces sillons et ces reliefs, soit en les exagérant, soit en les effaçant, soit en changeant leur direction. Un exemple pour mieux développer ma pensée : Que l'on suppose une force agissant dans la direction de la commissure des lèvres, au côté externe de la pommette (comme le grand zygomatique); alors le sillon naso-labial se creuse; sa courbe devient sinueuse, et des rides rayonnantes apparaissent, dans la plupart des cas, au pourtour de l'angle externe de l'œil.

Voici comment on devrait expliquer ces mouvements, suivant cette assertion de Camper, à savoir : que les plis et les rides du visage sont nécessairement perpendiculaires à la direction des muscles : la commissure a été mise en mouvement par le grand zygomatique : le sillon naso-labial s'est creusé sous l'influence de l'élévateur propre de la lèvre supérieure et du nez, les rides rayonnantes voisines

de l'angle externe de l'œil sont dues à l'action de l'orbiculaire des paupières. Je me réserve de démontrer expérimentalement que cette théorie est complétement erronée, et que le grand zygomatique seul produit toutes ces rides et tous ces sillons. Ce que je viens de dire du grand zygomatique est applicable à la plupart de muscles expressifs de la face.

§ III.

Origine de mes recherches électro-physiologiques sur la physionomie en mouvement.

Tout mouvement volontaire ou instinctif résulte de la contraction simultanée (synergique) d'un plus ou moins grand nombre de muscles. La nature n'a pas donné à l'homme le pouvoir de localiser l'action du fluide nerveux dans tel ou tel muscle, de manière à en provoquer la contraction isolée. Ce pouvoir, qui eût été sans utilité pour l'exercice de ses fonctions, l'aurait exposé à des accidents ou des déformations, ainsi que je l'ai déjà démontré ailleurs (1). Puisqu'il ne jouit pas de la faculté de décomposer ses mouvements et d'analyser ainsi l'action individuelle de ses muscles, comment donc les analyser, comment arriver à connaître exactement l'action propre de ses muscles?

S'il était possible de maîtriser le courant électrique, cet agent qui a tant d'analogie avec le fluide nerveux, et d'en limiter l'action dans chacun des organes, on mettrait à coup sûr en lumière certaines de leurs propriétés locales. Alors, pour la face en particulier, avec quelle facilité on déterminerait l'action propre de ses muscles! Armé de réophores, on pourrait, comme la nature elle-même, peindre sur le visage de l'homme les lignes expressives des émotions de l'âme. Quelle source d'observations nouvelles! Telle a été, il y a une douzaine d'années, l'idée mère de mes recherches électro-physiologiques, idée riche d'avenir qui enflamma mon imagination.

Ce n'est point ici le lieu de rapporter la longue série de travaux physiques et anatomiques par lesquels j'ai dû passer et les

(1) *De l'Électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique;* Paris, 1855; 2e édit., 1861.

difficultés que j'ai eu à surmonter avant d'arriver à la réalisation de mon idée. Après plusieurs années d'expériences, il m'a été possible d'arrêter à mon gré la puissance électrique à la surface du corps, et puis, lui faisant traverser la peau sans l'intéresser et sans l'exciser, de concentrer son action dans un muscle ou dans un faisceau musculaire, dans un tronc ou dans un filet nerveux.

C'est à l'étude de la face que je fis la première application de la méthode d'électrisation que je venais de créer. L'électrisation localisée m'a aidé à résoudre le problème, à la fois si difficile et si intéressant, qui fait le sujet du paragraphe précédent; elle m'a permis de voir se dessiner sous l'instrument les plus petites radiations des muscles. Leur contraction révèle leur direction et leur situation mieux que ne pourrait faire le scalpel de l'anatomiste; c'est du moins ce que l'on observe au visage, où l'on sacrifie inévitablement, dans la préparation anatomique, les portions terminales des fibres qui vont s'insérer à la face interne du derme. C'est là une nouvelle sorte d'anatomie à laquelle on pourrait appliquer les deux mots par lesquels Haller voulait qu'on désignât la physiologie : c'est l'anatomie animée, *anatome animata;* c'est ce que Sœmmering eût sans doute appelé *contemplatio musculi vivi.*

De mes expériences électro-physiologiques, il ressortit bientôt des faits qui me parurent assez nouveaux pour me décider à présenter, dans le cours de l'année 1850, aux Académies des sciences et de Médecine de Paris, une série de mémoires intitulés *Fonctions des muscles de la face démontrées par l'électrisation localisée.* Ces travaux provoquèrent, en 1851, le brillant rapport du professeur Bérard, membre de l'Académie de Médecine (1).

Il m'est permis d'affirmer que ce mode d'exploration électro-musculaire n'a pas été appliqué avant mes recherches expérimentales. Il n'est venu certes à l'idée de personne d'attribuer à un but d'étude de myologie ces expériences grossières d'un physicien qui, à l'origine de l'électricité, provoquait par des décharges électriques des convulsions sur des têtes de suppliciés. On avait avancé que C. Bell et Sarlandière avaient essayé d'étudier l'action propre

(1) Séance du 18 mars 1851 (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, t. XVI, p. 609).

des muscles de la face au moyen de la galvanisation. Ces auteurs n'en disent rien absolument dans leurs écrits ; d'ailleurs, s'ils avaient employé ce mode d'exploration, ils n'auraient certainement pas commis les erreurs que j'ai à rectifier. On reconnaîtra, j'espère, que l'honneur d'expliquer le mécanisme de la physionomie, cette espèce d'analyse anatomique des passions, était réservé à la méthode d'électrisation, qui seule permet de déterminer exactement l'action propre des muscles et de décomposer les mouvements.

Ces premières recherches n'étaient cependant et ne pouvaient être qu'une ébauche. Les faits électro-physiologiques que j'avais observés ne me rendaient pas complétement compte des mouvements physiologiques de la face. Et puis quelle part fallait-il faire à chacun des muscles de la face pour l'influence qu'ils exercent sur le jeu de la physionomie ? J'étais loin d'être bien fixé sur ces questions complexes et difficiles, je les avais à peine effleurées.

Aujourd'hui, appuyé sur une expérimentation longue et continue, je crois pouvoir livrer à la publicité mes recherches, qui, je l'espère, jetteront un grand jour sur ces études.

ARTICLE DEUXIÈME.

Faits généraux, principaux, qui ressortent de mes expériences électro-physiologiques.

Pour connaître et juger le degré d'influence exercée sur l'expression par les muscles de la face, j'ai provoqué la contraction de ces derniers à l'aide de courants électriques, au moment où la physionomie était au repos, où elle annonçait le calme intérieur ; le regard du sujet était alors fixe et dirigé devant lui.

J'ai d'abord mis chacun des muscles particllement en action, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés à la fois ; puis, allant du simple au composé, j'ai essayé de combiner ces contractions musculaires, partielles, en les variant autant que possible, c'est-à-dire en faisant contracter les muscles de noms différents, deux par deux, trois par trois.

Je vais exposer sommairement, dans les paragraphes suivants, les faits généraux, principaux, qui ont été mis en lumière par ces

contractions partielles et par ces contractions combinées des muscles de la face.

§ I.

Contractions partielles des muscles de la face.

L'étude expérimentale des contractions partielles des muscles de la face apprend qu'elles sont ou *complétement expressives*, ou *incomplétement expressives*, ou *expressives, complémentaires*, ou *inexpressives*.

A. *Contractions partielles, complétement expressives.*

Il est des muscles qui jouissent du privilége exclusif de peindre complétement, par leur action isolée, une expression qui leur est propre. Au premier abord, cette assertion paraît paradoxale. Bien qu'en effet l'on ait accordé à un petit nombre de muscles une influence spéciale sur la physionomie, on n'en a pas moins professé que toute expression exige le concours, la synergie d'autres muscles.

J'ai partagé, je l'avoue, cette opinion, que j'ai cru même un instant confirmée par l'expérimentation électro-physiologique. Dès le début de mes recherches, en effet, j'avais remarqué que le mouvement partiel de l'un des muscles moteurs du sourcil produisait toujours une expression complète sur la face humaine. Il est, par exemple, un muscle qui représente la souffrance. Eh bien! sitôt que j'en provoquais la contraction électrique, non-seulement le sourcil prenait la forme qui caractérise cette expression de souffrance; mais les autres traits du visage, principalement la bouche et la ligne naso-labiale, semblaient également subir une modification profonde, pour s'harmoniser avec le sourcil, et peindre, comme lui, cet état pénible de l'âme. Dans cette expérience, la région sourcilière seule avait été le siége d'une contraction très-évidente, et je n'avais pu constater le plus léger mouvement sur les autres points de la face. Cependant j'étais forcé de convenir que cette modification générale des traits que l'on observait alors paraissait être produite par la contraction synergique d'un plus ou moins grand nombre de muscles, quoique je n'en eusse excité qu'un seul. C'était aussi l'avis des personnes devant lesquelles

je répétais mes expériences. Quel était donc le mécanisme de ce mouvement général apparent de la face? était-il dû à une action réflexe? Quelle que fût l'explication de ce phénomène, il semblait en ressortir, pour tout le monde, que la localisation de l'électrisation musculaire n'était pas réalisable à la face.

Je n'attendais plus rien de ces expériences électro-physiologiques, lorsqu'un hasard heureux vint me révéler que j'avais été le jouet d'une illusion. Un jour que j'excitais le muscle de la souffrance, et au moment où tous les traits paraissaient s'être contractés douloureusement, le sourcil et le front furent tout à coup masqués accidentellement (le voile de la personne sur laquelle je faisais cette expérience s'était abaissé sur ses yeux). Qelle fut alors ma surprise en voyant que la partie inférieure du visage n'éprouvait plus la moindre apparence de contraction! Je renouvelai plusieurs fois cette expérience, couvrant et découvrant alternativement le front et le sourcil; je la répétai sur d'autres sujets, et même sur le cadavre encore irritable, et toujours elle donna des résultats identiques, c'est-à-dire que je remarquai sur la partie du visage placée au-dessous du sourcil la même immobilité complète des traits; mais à l'instant où les sourcils et le front étaient découverts, de manière à laisser voir l'ensemble de la physionomie, les lignes expressives de la partie inférieure de la face semblaient s'animer dououreusement. Ce fut un trait de lumière, car il était de toute évidence que cette contraction apparente et générale de la face n'était qu'une illusion produite par l'influence des lignes du sourcil sur les autres traits du visage. Il est certainement impossible de ne pas se laisser tromper par cette illusion, qui est une espèce de mirage exercée par les mouvements partiels du sourcil, si l'expérimentation directe ne vient pas la dissiper.

Toute proposition qui blesse l'opinion générale ou qui ressemble à une hérésie physiologique devrait être démontrée immédiatement. Il importerait donc de faire connaître maintenant les faits qui sont la preuve physique et complète des assertions précédentes; mais il me faudrait alors intervertir l'ordre que je suis forcé de suivre dans l'exposition de mes recherches. Il convient seulement, dans ces considérations générales et préliminaires, de ne mettre en relief que les faits principaux qui donnent une idée de

l'importance et du but de mes recherches expérimentales sur la physionomie en mouvement.

En vertu de quelle loi un mouvement circonscrit dans un point de la partie supérieure de la face peut-il imprimer, en apparence, une telle modification aux autres traits de cette région? C'est ici le lieu de comparer à ce phénomène les effets d'illusion exercés sur l'organe visuel par le rapprochement de certaines teintes. M. Chevreul, directeur de la manufacture des Gobelins, et membre de l'Institut, a publié sur ce sujet un ouvrage d'un très-grand mérite, et surtout d'une grande utilité dans la pratique de la peinture (1). Ce savant a démontré que des couleurs, et même seulement des nuances placées les unes à côté des autres, se modifient tellement et de telle manière, que l'œil les voit tout autres qu'elles ne sont en réalité. Mettez, par exemple, une couche de couleur orangée à côté d'une teinte grise: si le gris est bleuâtre, il paraîtra bleu pâle; s'il tire sur le jaune, il paraîtra verdâtre. — Cette espèce d'illusion d'optique, exercée par le contraste simultané de couleurs, échappe à toute espèce d'explication scientifique. Il en est de même de cette sorte de mirage que nous font éprouver certains mouvements circonscrits de la face.

Quoi qu'il en soit, l'utilité de l'illusion produite par certains traits de visage ne saurait être méconnue. En voici, je crois, les principaux avantages: 1° Si pour peindre chaque passion ou chaque sentiment, il eût été nécessaire de mettre tous les muscles simultanément en jeu, afin de modifier les traits de la face d'une manière générale, l'action nerveuse eût été beaucoup plus compliquée. 2° Les traits qui représentent l'image d'une passion étant réduits à un muscle ou à un petit nombre, et dans un point limité de la face, leur signification devenait plus facile à saisir. 3° Ces traits, quoique circonscrits, devaient impressionner davantage en exerçant une influence générale; mais, les passions à exprimer étant assez nombreuses, il ne fallait pas trop multiplier les contractions des muscles qui servent à en tracer les signes et dont le nombre est limité.

Reconnaissons ici que l'ingénieux artifice employé par la nature pour arriver à ses fins est digne de notre admiration. Si en effet, à la vue d'un mouvement aussi circonscrit et qui nous fait recon-

(1) *Traité du contraste simultané des couleurs*

naître l'image parfaite d'une émotion, il nous semble que la face s'est modifiée d'une manière générale, si nous subissons de telles illusions, c'est uniquement en vertu de notre organisation, en vertu d'une faculté que nous possédons en naissant.

B. *Contractions partielles, incomplétement expressives.*

Parmi les muscles qui sont situés au-dessous du sourcil, il en est qui, de même que ceux de l'ordre précédent, jouissent d'une expression propre, et réagissent d'une manière générale sur la physionomie; mais alors cette expression est incomplète. Ces muscles sont éminemment expressifs; leur action individuelle trahit un mouvement particulier de l'âme; chacun d'eux, en un mot, est le représentant unique d'une émotion. Qu'on les mette en effet successivement en jeu, et l'on verra tour à tour apparaître les lignes expressives de la joie, depuis le simple contentement jusqu'au rire fou, de la tristesse, du chagrin, du pleurer, etc. C'est la première impression que l'on reçoit toujours, à la vue de ces contractions partielles, et néanmoins on ne tarde pas à sentir que l'expression n'est pas naturelle, qu'elle est comme factice, qu'il lui manque enfin quelque chose.

Quel est donc le trait qui fait alors défaut et qui devrait compléter l'expression? C'est ce qu'il n'est pas toujours facile de trouver, si j'en juge toutefois par les opinions que j'ai entendu émettre par les personnes qui assistaient à mes expériences; c'est l'expérimentation qui m'a quelquefois appris quels muscles doivent alors entrer synergiquement en contraction pour compléter l'expression. Je reviendrai bientôt sur ce sujet important.

C. *Contractions partielles, expressives, complémentaires.*

Isolément, quelques muscles situés en dessous du sourcil n'expriment absolument rien par eux-mêmes, quoiqu'ils acquièrent la propriété de représenter spécialement des passions en se combinant avec d'autres muscles, et qu'ils soient destinés à venir en aide à certaines expressions, soit pour les compléter, soit pour les passionner, soit pour leur imprimer un autre caractère. J'en citerai un exemple : il est un muscle qui attire obliquement en bas et en

dehors tous les téguments de la partie inférieure de la face, et gonfle la moitié antérieure du cou, sans tracer le moindre signe physionomique qui décèle une expression quelconque. Ce muscle produit seulement une déformation des traits. Mais, dès l'instant où l'on marie l'action de ce muscle avec celle de tel ou tel autre, on fait apparaître à volonté sur la figure, et avec une vérité saisissante, l'image des passions les plus violentes : la frayeur, l'épouvante, l'effroi, la torture, etc.

D. *Contractions partielles, inexpressives.*

Il n'est pas un seul des muscles de la face qui ne soit mis en action par une passion ; mais quelques-uns d'entre eux (en très-petit nombre) ne produisent aucune ligne expressive, apparente, bien que leur contraction partielle produise un mouvement très-appréciable. Au point de vue physionomique, ces muscles doivent donc être considérés comme inexpressifs.

§ II.

Contractions combinées des muscles de la face.

Les combinaisons musculaires de la face s'obtiennent en excitant simultanément plusieurs muscles de noms différents, d'un côté ou des deux côtés à la fois. Ces contractions combinées sont ou expressives ou inexpressives, ou expressives discordantes.

A. *Contractions combinées, expressives.*

L'étude expérimentale des contractions musculaires, partielles, de la face m'a révélé, ainsi que cela ressort des considérations exposées dans le paragraphe précédent, l'origine d'un grand nombre d'expressions physionomiques. Quelques-unes de ces expressions originelles, on l'a vu, sont parfaitement dessinées par les contractions partielles de certains muscles, tandis que d'autres expressions originelles, qui individuellement sont aussi représentées spécialement par un muscle, ont besoin cependant, pour être complètes, du concours d'un ou de plusieurs autres muscles.

J'ai fait contracter tour à tour chacun des muscles de la face conjointement avec les muscles incomplétement expressifs. Ces combi-

naisons musculaires m'ont fait connaître les muscles complémentaires de ces derniers ; elles m'ont appris qu'un muscle expressif, complémentaire, ne peut être suppléé par aucun autre muscle, et qu'il est toujours l'auxiliaire nécessaire de tel ou tel muscle incomplétement expressif. Elles m'ont enseigné enfin que, pour le mécanisme de l'expression de la physionomie, la nature procède comme toujours avec simplicité. Il est rare en effet que, dans ces combinaisons musculaires, expressives, il m'ait fallu mettre plus de deux muscles simultanément en action, lorsque j'ai voulu reproduire d'une manière complète une des expressions que l'homme a la faculté de peindre sur sa face.

Les expressions originelles de la face (qu'elles aient été produites par des contractions partielles, complétement expressives, ou par la combinaison des muscles incomplétement expressifs avec les muscles expressifs, complémentaires) sont primordiales, car elles peuvent en s'associant produire un ensemble harmonieux et donner naissance à d'autres expressions dont la signification est plus étendue, à des expressions *complexes*. Un exemple pour expliquer ma pensée. L'attention qui est produite par la contraction partielle du frontal, et la joie qui est due à la synergie du grand zygomatique et de l'orbiculaire inférieur (l'un des muscles moteurs de la paupière inférieure), sont des expressions primordiales. Vient-on à les marier ensemble, la physionomie annoncera que l'âme est sous la vive impression d'une heureuse nouvelle, d'un bonheur inattendu ; c'est une expression complexe. Si à ces deux expressions primordiales l'on joint celle de la lascivité, de la lubricité, les traits sensuels propres à cette dernière passion montreront le caractère spécial de l'attention attirée par une cause qui excite la lubricité, et peindront parfaitement, par exemple, la situation des vieillards de la chaste Suzanne. On voit donc, par cet exemple, que la combinaison des expressions primordiales produit des expressions plus ou moins complexes, et que dans leur progression elles se complètent par l'apparition successive des lignes propres à chaque expression primordiale. Est-il besoin de dire enfin que les combinaisons des expressions primordiales ne donnent origine à des expressions parfaites qu'à la condition d'être faites conformément aux lois de la nature ?

B. *Contractions combinées, inexpressives.*

Il est rationnel de penser que les muscles qui sont les représentants directs de passions contraires ne peuvent sympathiser ensemble, et que leur action combinée ne doit produire que des contractions inexpressives. En effet, je n'ai pu obtenir, en général, un ensemble naturel, harmonieux, de la réunion de deux expressions qui répondaient à des passions ou à des affections opposées, surtout lorsqu'elles étaient très-accentuées. Non-seulement alors la physionomie était plus ou moins grimaçante, mais encore elle laissait l'esprit du spectateur dans une grande incertitude sur sa signification réelle. Ainsi l'association des mouvements qui sont propres à l'expression de la joie et de la douleur donne une physionomie étrange, qui s'éloigne d'autant plus de la vérité que ces mouvements expressifs sont plus énergiques. Il en est de même d'autres expressions contraires, dont l'union artificiellement provoquée fausse la physionomie, au point qu'il est difficile, quelquefois même impossible, de l'interpréter d'une manière quelconque. Il arrive souvent, dans ces expériences délicates, que l'excitateur rencontre un nerf qui anime un plus ou moins grand nombre de muscles. La contraction en masse qui en résulte ne produit jamais qu'une grimace qui ne rappelle aucune expression. Cette contraction en masse ressemble aux spasmes convulsifs que l'on observe dans une affection nerveuse, connue sous le nom de *tic indolent de la face.*

C. *Contractions combinées, expressives, discordantes.*

Il ne faudrait pas conclure des faits précédents qu'il y a toujours antagonisme absolu entre les expressions primordiales, contraires. J'ai vu en effet les lignes qui trahissent la joie s'associer merveilleusement à celles de la douleur, pourvu que le mouvement fût modéré; je reconnaissais alors l'image du sourire mélancolique. C'était un éclair de contentement, de joie, qui ne pouvait cependant dissiper les traces d'une douleur récente ou les signes d'un chagrin habituel; ainsi je me représente une mère souriant à son enfant au moment où elle pleure la perte d'un être chéri, d'un

époux. — Le mouvement du sourire n'indique pas seulement un contentement intérieur; il annonce aussi la bienveillance, cette heureuse disposition de l'âme qui fait compatir aux peines d'autrui quelquefois jusqu'à l'attendrissement. Unit-on, par exemple, le sourire au pleurer modéré, et encore mieux à la contraction légère du muscle de la souffrance, on obtient une admirable expression de compassion, une expression des plus sympathiques.

Ces contractions composées, au fond, par des expressions contraires, et qui peignent un sentiment pour ainsi dire forcé, je les appellerai *contractions combinées, discordantes.*

§ III.

De la synergie musculaire pendant les mouvements de la face.

Les faits exposés dans les deux paragraphes précédents donnent lieu à une remarque qui, sans doute, n'échappe à personne : c'est que la synergie musculaire qui produit les mouvements physiologiques des membres et du tronc n'est nullement comparable à celle des mouvements expressifs de la face. Cette proposition exige quelques développements.

Il n'est pas un mouvement physiologique du tronc ou des membres qui ne soit le résultat de la contraction synergique d'un plus ou moins grand nombre de muscles. Ainsi l'élévation volontaire du bras (de l'humérus) est produite par la contraction d'un muscle (le deltoïde); nous le sentons durcir sous notre main pendant ce mouvement, et nous croyons qu'il est alors le seul qui entre en action, parce que nous n'avons pas la conscience d'autres contractions musculaires. Il n'en est cependant pas ainsi; car, si l'on fait contracter le deltoïde partiellement, à l'aide d'un courant électrique, l'on voit le scapulum se détacher du tronc, à la manière d'une aile. J'ai expliqué ailleurs le mécanisme de cette difformité (1). Je rappellerai seulement que, pour l'empêcher, la nature fait entrer synergiquement en action, pendant la contraction volontaire du

(1) *Électrisation localisée appliquée à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique*, 2e partie, chap. 2, art. 4 et 5 ; 1re édit.

deltoïde, un autre muscle (le grand dentelé), qui fixe puissamment le bord spinal du scapulum contre le thorax, sans que nous ayons la conscience de ce mouvement et sans qu'il nous soit donné de l'empêcher. Je pourrais choisir bien d'autres exemples aussi probants, surtout parmi les mouvements synergiques de la main et du pied, mouvements qui sont des merveilles de combinaisons mécaniques.

Ces contractions synergiques sont nécessitées par les lois de la mécanique. Tout le monde le comprend; il serait inutile de développer cette proposition, qui, au besoin, est démontrée par l'observation physiologique. J'ai d'ailleurs longuement étudié cette importante question (1). Est-il nécessaire de dire que les mêmes raisons d'équilibre n'existent pas pour les mouvements expressifs de la face? Le Créateur n'a donc pas eu à se préoccuper ici des besoins de la mécanique; il a pu, selon sa sagesse, ou (que l'on me pardonne cette manière de parler) par une divine fantaisie, mettre en action tel ou tel muscle, un seul ou plusieurs muscles à la fois, lorsqu'il a voulu que les signes caractéristiques des passions même les plus fugaces fussent écrits passagèrement sur la face de l'homme. Ce langage de la physionomie une fois créé, il lui a suffi, pour le rendre universel et immuable, de donner à tout être humain la faculté instinctive d'exprimer toujours les sentiments par la contraction des mêmes muscles.

Il était certainement possible de doubler le nombre des signes expressifs de la physionomie; il fallait, pour cela, que chaque sentiment ne mît en jeu qu'un seul côté de la face, ainsi qu'on me le voit faire dans mes expériences. Mais on sent combien un tel langage eût été disgracieux; c'est probablement dans le but de le rendre harmonieux que la nature a mis au service de chaque passion les muscles homologues (de même nom), en nous privant de la faculté de les faire jouer isolément.

(1) *De l'Électrisation localisée,* 2e partie, 1re édition; 1855.

ARTICLE TROISIÈME.

Certitude de ces recherches.

Il importe de prévenir quelques objections qui, si elles étaient fondées, diminueraient et annuleraient même la valeur de mes expériences. Ce n'est point pour me donner le plaisir de les réfuter que je soulève ces objections, elles m'ont été faites sérieusement.

La sensibilité de la face est telle que l'on ne peut épargner aux sujets soumis à ce genre d'expérience une sensation désagréable et quelquefois un peu douloureuse. Or cette sensation peut occasionner des mouvements involontaires. Comment distinguer alors ces derniers mouvements de ceux qui appartiennent à l'action propre du muscle excité? — En général ces mouvements involontaires n'ont lieu qu'à la première application des rhéophores et ne se reproduisent plus chez les individus habitués à la sensation électrique. D'ailleurs on verra par la suite que, dans le but de dissiper les doutes qui pourraient surgir de cette objection, j'ai choisi pour sujet principal de mes expériences un homme chez lequel la sensibilité de la face était peu développée; et enfin ces mêmes expériences, répétées sur le cadavre encore irritable, ont donné des résultats parfaitement identiques.

La contraction partielle d'un muscle qui préside à une expression ne pourrait-elle pas réagir sur l'âme et produire sympathiquement une impression intérieure qui provoquerait d'autres contractions involontaires? La face, par exemple, met toujours en mouvement deux muscles, dont l'un dessine les lignes fondamentales d'un sentiment, tandis que l'autre en complète l'expression (c'est ce que je me réserve de démontrer en temps opportun). Eh bien! l'excitation artificielle du premier muscle ne fait-elle pas naître une impression intérieure, etc.? Cette impression ne provoque-t-elle pas, à son tour, la contraction du second muscle? C'est ce que l'on appellerait un phénomène sympathique. Il en résulterait que l'on ne pourrait mettre un muscle expressif isolément en contraction, sans provoquer l'action synergique d'autres muscles, satellites habituels de la passion dont il est le principal représentant. — Cet argument, comme le précédent, est assez spécieux; il tombe cependant en présence des nombreuses expériences que j'ai faites

sur des sujets récemment morts, chez lesquels la contraction des muscles de la face produisit des mouvements expressifs absolument semblables à ceux que l'on observe chez les vivants.

On a même été jusqu'à admettre la possibilité de contractions dites réflexes, provoquées par toute excitation périphérique, de telle sorte que l'électrisation musculaire localisée ne serait qu'une illusion. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler une des conditions dans lesquelles se produit le phénomène appelé contraction musculaire, réflexe. Lorsqu'on pique une des extrémités d'un animal dont la tête vient d'être séparée du tronc, on observe des mouvements qui produisent la flexion des différents segments du membre excité les uns sur les autres. C'est l'excitation périphérique qui remonte par les nerfs sensibles jusqu'à un point de la moelle correspondant à l'origine des nerfs moteurs du membre excité, de manière à réagir sur certains muscles qui alors entrent en contraction. On voit donc que ces contractions, auxquelles la volonté reste entièrement étrangère, et qui se produisent dans la région dont on excite la sensibilité, ont évidemment lieu en vertu d'une action justement appelée réflexe. Ne se pourrait-il pas (me disait-on) que le mouvement *produit pendant l'excitation électrique d'un muscle quelconque fût le résultat d'un ensemble de contractions réflexes, analogues à celles dont il vient d'être question, et non le produit d'une contraction musculaire partielle?* Je compris que cette objection jetait un grand doute sur la valeur de mes recherches électro-physiologiques, pour ce qui a trait à l'action propre des muscles non-seulement de la face, mais aussi des membres. Elle fut bientôt réfutée par de nombreuses expériences que j'ai longuement exposées ailleurs (1), et que je ne ferai que résumer ici. J'ai démontré que ce phénomène réflexe qui se développe dans certaines conditions pathologiques (de maladie) ne pouvait se produire à l'état normal. J'ai fait en outre contracter isolément des muscles humains, mis à nu sur certains membres nouvellement amputés, et j'ai prouvé que les mouvements étaient absolument les mêmes que lorsque j'excitais les muscles homologues des membres non séparés du tronc. J'ai fait aussi des expé-

(1) *Loc. cit.*, 1re édit., 1855, p. 30, et 2e édit., 1862, p. 34.

riences sur des animaux dont j'excitai les muscles de la face, et les mouvements ont été absolument identiques, que la tête fût ou non séparée du tronc. — De l'ensemble de ces faits, il ressort donc évidemment que, dans mes expériences faites sur des sujets sains, l'électrisation musculaire localisée ne provoque pas de contractions réflexes qui viennent compliquer l'action musculaire partielle.

ARTICLE QUATRIÈME.

Utilité de ces recherches.

Personne assurément ne contestera la nouveauté des faits qui ressortent de mes expériences électro-physiologiques sur l'expression de la physionomie. Je vais essayer d'en démontrer, aussi brièvement que possible, l'utilité, au point de vue anatomique, physiologique et psychologique, et indiquer les heureuses applications que l'on peut en faire à l'étude des beaux-arts.

§ Ier.

Au point de vue de l'application à l'anatomie et à la physiologie.

A. La plupart des muscles de la face semblent se continuer les uns dans les autres, surtout lorsqu'on les étudie par leur face interne. M. le professeur Cruveilhier a eu l'obligeance de me montrer des figures dessinées d'après des préparations anatomiques, qui avaient été faites dans le but d'étudier les muscles par leur face postérieure, après avoir détaché des os, en masse, les parties molles du visage. On voit, dans ces préparations, que toutes les fibres musculaires semblent se continuer les unes dans les autres, à tel point qu'on ne saurait assigner les limites exactes du plus grand nombre des muscles de la face.

Si cette continuité fibrillaire des muscles de la face était réelle, l'indépendance de ces muscles serait très-compromise, sinon annulée. Comment concevoir en effet qu'un muscle puisse se contracter dans une portion de sa longueur ou de sa continuité? Et,

dans ce cas, où placerait-on le point fixe? En un mot, avec cette doctrine de la continuité fibrillaire (1) qui convertit, pour ainsi dire, en un masque tous les muscles de la face, on ne peut s'expliquer le mécanisme de cette foule de petits mouvements indépendants, qui écrivent sur la figure les impressions si nombreuses de l'âme en caractères toujours identiques.

L'anatomie morte, dont la principale mission est de nous guider dans nos recherches sur les mystères de la vie en nous aidant à connaître les fonctions des organes, semblait au contraire s'attacher ici à nous égarer. Il était réservé à l'exploration électro-musculaire, véritable anatomie vivante, de démontrer que cette continuité fibrillaire n'est qu'une illusion. Sans anticiper sur ce que j'ai à exposer par la suite, je puis dire déjà que, par ce moyen, j'ai découvert les limites de quelques muscles que l'on croyait se continuer les uns dans les autres, ce qui depuis lors a été confirmé pour un muscle (le pyramidal du nez) à l'aide du scalpel.

B. L'électro-physiologie démontre l'existence à la face, de muscles qui ne sont ni classés ni dénommés. J'en citerai plusieurs exemples. Un excitateur, placé sur l'aile du nez, dilate la narine comme le fait la nature dans les grandes émotions. L'anatomie morte en est encore à trouver un muscle qui puisse expliquer ce mouvement ; elle va même jusqu'à nier l'existence de fibres musculaires dans l'aile du nez (2). J'espère pouvoir montrer que ce muscle a été confondu avec un autre muscle connu sous le nom de *myrtiforme,* composé lui-même de plusieurs muscles dont les fonctions sont opposées. — L'anatomie morte a confondu dans une même dénomination des muscles qui possèdent une action indépendante, sous l'influence de l'excitation électrique, comme pour les mouvements volontaires et instinctifs, des muscles, enfin, qui sont destinés à des fonctions essentiellement différentes. Ainsi, dans le muscle dit *orbiculaire des paupières,* dont on a fait un seul muscle, on trouve quatre muscles qui président à des expressions différentes.

Il est évident pour tout le monde que la physiologie doit commander l'anatomie, et que, sous le prétexte de simplifier les études

(1) Cette doctrine de la continuité fibrillaire reconnait pour chef Bellingeri, célèbre anatomiste italien.

(2) Voy Sappey, *Traité d'anatomie descriptive,* p. 627.

classiques, on aurait tort de continuer à embrouiller ainsi la science de la vie et surtout l'étude de l'expression de la physionomie.

Mes recherches expérimentales redresseront aussi les erreurs physiologiques que l'on avait commises, en attribuant à des muscles des mouvements auxquels ils étaient étrangers, et en méconnaissant ceux qui leur appartenaient. Il en était résulté qu'on s'était également trompé sur le rôle qu'ils jouent dans l'expression. C'est ainsi que l'on faisait concourir le petit zygomatique au mouvement de la joie, tandis que l'expérimentation fait voir qu'il est le seul représentant du chagrin, du pleurer modéré. C'est ainsi que le peaucier, qui jusqu'ici a été oublié ou mal étudié comme muscle expressif, concourt spécialement à peindre avec une vérité saisissante les mouvements les plus violents de l'âme : la terreur, la colère, la torture, etc. J'en pourrais dire autant de quelques autres muscles presque méconnus, de ceux principalement qui meuvent le sourcil.

§ II.

Au point de vue de l'application à la psychologie.

La physiologie musculaire de la face humaine est intimement liée à la psychologie; on ne saurait certes le nier, lorsque l'on me voit, pour ainsi dire, appeler successivement sur la face du cadavre l'image fidèle de la plupart des passions dénombrées et classées par les philosophes.

A. *Dénombrement des muscles expressifs et des expressions obtenues dans mes expériences électro-physiologiques.*

a. J'ai démontré dans l'article précédent qu'il existe une sorte d'hiérarchie pour les muscles expressifs de la face humaine, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas tous le même degré d'importance dans le jeu de la physionomie. On peut en effet ranger dans un premier ordre les muscles qui, en se contractant partiellement, possèdent le privilége d'exprimer des passions ou des états différents de l'esprit de la manière la plus complète; dans un deuxième ordre, les muscles qui, de même que ceux du premier ordre, dessinent les lignes expressives d'une passion dont ils sont les uniques représentants, mais qu'ils ne sauraient peindre complétement; dans un

troisième ordre enfin, les muscles qui sont destinés, en s'associant à d'autres muscles, à exprimer spécialement certaines passions ou à les compléter, bien que partiellement ils soient inexpressifs.

Voici la liste de ces muscles expressifs, rangés d'après ces différents ordres.

Table synoptique.

MUSCLES COMPLÉTEMENT EXPRESSIFS.

Frontal.	(muscle de l'attention).
Orbiculaire.	(muscle de la réflexion).
Sourcilier.	(muscle de la douleur).
Pyramidal du nez.	(muscle de l'agression).

MUSCLES INCOMPLÉTEMENT EXPRESSIFS ET EXPRESSIFS COMPLÉMENTAIRES.

Grand zygomatique.	(muscle de la joie).
Petit zygomatique.	(muscle du pleurer modéré et du chagrin).
Élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. . . .	(muscle du pleurer à chaudes larmes).
Transverse du nez.	(muscle de la lubricité).
Buccinateur.	(muscle de l'ironie).
Triangulaire des lèvres. . . .	(muscle de la tristesse et complémentaire des expressions agressives).
Muscle de la houppe du menton.	(muscle du dédain et du doute).
Peaucier.	(muscle de la frayeur, de l'effroi, et complémentaire de la colère).
Carré.	(muscle complémentaire de l'ironie et des passions agressives).
Dilatateur des narines. . . .	(muscle complémentaire des passions violentes).
Masséter.	(muscle complémentaire de la colère, de la fureur).
Palpébraux.	(muscle du mépris et complémentaire du pleurer).
Orbiculaire palpébral inférieur	(muscle de la bienveillance et complémentaire de la joie franche).
Fibres excentriques de l'orbiculaire des lèvres.	(muscle complémentaire du doute et du dédain).
Fibres concentriques de l'orbiculaire des lèvres.	(muscle complémentaire des passions agressives ou méchantes).
Regard en haut.	(mouvement complémentaire du souvenir).

Regard oblique en haut et latéralement. (mouvement complémentaire de l'extase et du délire sensuel).

Regard oblique en bas et latéralement. (mouvement complémentaire de la défiance ou de la frayeur).

Regard en bas. (mouvement complémentaire de la tristesse, de l'humilité).

On pourrait former un dernier ordre avec les muscles qui, sans aucun doute, sont mis en action par quelques passions, mais qui ne produisent sur la physionomie aucune ligne expressive apparente ; ce sont les muscles auriculaires et les muscles du pavillon. Je rangerai aussi dans cet ordre un muscle (le canin) qu'il ne m'a pas été possible de faire contracter partiellement, et dont je ne puis en conséquence décrire exactement l'action propre.

b. Il est également ressorti des faits électro-physiologiques et des considérations exposées précédemment : 1° que les expressions peuvent être partagées en deux classes, en expressions primordiales et en expressions complexes ; 2° que les expressions primordiales sont produites par les contractions partielles des muscles complétement expressifs ou par la combinaison des muscles incomplétement expressifs avec des muscles expressifs complémentaires ; 3° enfin que les expressions complexes résultent de l'association des expressions primordiales.

Je vais exposer le dénombrement des expressions primordiales et des expressions complexes que j'ai pu obtenir par l'expérimentation électro-physiologique.

EXPRESSIONS PRIMORDIALES par contract. partielles ou par contract. combinées.	MUSCLES qui LES PRODUISENT.
	1° Par la contraction partielle des muscles complétem. expressifs.
	—
ATTENTION.	FRONTAL.
RÉFLEXION.	ORBICULAIRE SUPER. (portion du muscle dit ORBICULAIRE DES PAUPIÈRES) ; contraction modérée.
MÉDITATION. . . .	Même muscle ; contraction forte.
CONTENTION. . . .	Même muscle ; contraction très-forte.
DOULEUR.	SOURCILIER.
AGRESSION, méchanceté.	PYRAMIDAL du nez.
	—
	2° Par la contraction combinée des muscles incomplétement expressifs et des muscles expressifs complémentaires.
	—
JOIE, sourire, bienveillance.	GRAND ZYGOMATIQUE et ORBICUL. PALP. INF. ; contraction modérée.
RIRE.	Mêmes muscles et PALPÉBRAUX.
JOIE FAUSSE, sourire menteur.	GRAND ZYGOMAT. seul.
IRONIE, rire ironique.	BUCCINATEUR, CARRE.
PLEURER à chaudes larmes.	ELEVATEUR COMMUN de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, PALPEBRAUX et fibres excentriques de l'orbiculaire des lèvres.
PLEURER modéré.	PETIT ZYGOMATIQUE et PALPEBRAUX.
TRISTESSE, abattement.	TRIANGULAIRE des lèvres ; constricteur des narines et abaissement du regard.
DÉDAIN.	HOUPPE du menton, TRIANGULAIRE des lèvres et PALPEBRAUX.
DOUTE.	HOUPPE du menton, fibres excentriques de l'ORBICULAIRE des lèvres, soit de la moitié inférieure, soit des deux moitiés à la fois, et FRONTAL.
MÉPRIS.	PALPEBRAUX, CARRE, TRANSVERSE du nez et ELEVATEUR COMMUN de la lèvre supérieure.

EXPRESSIONS COMPLEXES par la combinaison des expressions primordiales.	MUSCLES qui LES PRODUISENT.
SURPRISE.	FRONTAL et ABAISSEURS de la mâchoire inférieure, à un degré modéré de contraction.
ÉTONNEMENT. . .	Même combin. musculaire, avec abaissement considérable de la mâchoire infér.
STUPÉFACTION. .	Même combin. musculaire, au maximun de contraction.
ADMIRATION, surprise agréable.	Combinais. musculaire de l'étonnement associée à la joie.
FRAYEUR.	FRONTAL et PEAUCIER.
EFFROI.	FRONTAL, PEAUCIER et ABAISSEURS de la mâchoire inférieure, au maximum de contraction.
EFFROI avec douleur, torture.	SOURCILIER, PEAUCIER et ABAISSEURS de la mâchoire inférieure.
COLÈRE CONCENTRÉE.	ORBICULAIRE PALPEB. SUPER., MASSETER, BUCCINATEUR, CARRÉ et PEAUCIER.
COLÈRE FÉROCE avec emportem.	PYRAMIDAL du nez, PEAUCIER et ABAISSEUR du maxill. inférieur, au maximum de contraction.
RÉFLEXION triste.	ORBICULAIRE SUPER. et TRIANGULAIRE des lèvres.
RÉFLEXION agréable.	ORBICULAIRE SUPER. et GRAND ZYGOMATIQUE.
JOIE FÉROCE. . .	PYRAMIDAL du nez, GRAND ZYGOMATIQUE et CARRE.
PLAISIR LUBRIQUE.	TRANSVERSE du nez et GRAND ZYGOMATIQUE.
DÉLIRE SENSUEL.	Mêmes muscles que ci-dessus, regard tourné en haut et latéralement ; spasme des paupières, dont la supérieure recouvre une partie de l'iris.
EXTASE.	Même combin. musculaire que dans le délire lubrique, mais sans TRANSVERSE du nez.
GR. DOULEUR avec larmes ; affliction.	SOURCILIER, PETIT ZYGOMATQUE.
DOULEUR av. abattement, désespoir.	SOURCILIER et TRIANGULAIRE des lèvres.

On remarque, dans le tableau précédent, qu'en général plus les muscles de la face sont situés supérieurement, plus leur pouvoir expressif est grand et complet, lorsqu'ils se contractent partiellement.

On voit aussi que ces muscles ne sont pas seulement destinés à représenter l'image des passions, des sentiments et des affections; que certains actes de l'entendement peuvent même se réfléchir sur la face ainsi, s'écrivent avec la plus grande facilité sur la physionomie de l'homme la réflexion, qui est le plus important et le plus noble état de l'esprit, celui qui paraît le plus abstrait, et la méditation, qui est la mère des grandes conceptions, qui chez certains hommes est, pour ainsi dire, la passion dominante; et cela seulement par la contraction partielle de l'un des muscles moteurs du sourcil!

Je n'ai classé dans le tableau ci-dessus que les expressions qui ont pu être obtenues artificiellement, et fixées, pour la plupart, à l'aide de la photographie. J'en pourrais, sans aucun doute, augmenter le nombre par la suite, en produisant les nuances ou les degrés de ces expressions principales.

Quoi qu'il en soit, on trouvera sans doute que les expressions qu'il m'a été possible d'analyser par l'expérimentation électro-physique sont déjà assez nombreuses.

Il n'est pas donné à l'homme d'exprimer toutes ses passions sur sa physionomie, surtout si l'on considère comme autant de passions différentes toutes celles qui ont été dénombrées et classées arbitrairement par les philosophes (1).

On ne m'accusera pas de les avoir dénombrées arbitrairement, car elles sont la reproduction de celles que l'âme elle-même peint sur la face de l'homme. Un jour peut-être ces études électro-physiologiques sur les différents modes d'expression de la physionomie humaine serviront à la formation d'une bonne classification fondée sur l'observation de la nature.

(1) Rien de plus varié, selon M. Lélut, de plus multiple, de plus complexe, de plus difficile à saisir sous la diversité des désignations, que les passions.

« Qu'on se reporte, dit-il, à cet égard, à la liste suivante, dont les éléments, nous n'avons pas besoin de le dire, sont empruntés aux meilleures sources, à Platon, Aristote, Cicéron, Descartes, Hobbes, etc., liste qui eût pu être encore plus

B. *Physionomie en mouvement.*

L'étude de la physionomie en mouvement est cette partie de la psychologie qui traite des différentes manières dont l'homme manifeste ses émotions par les mouvements de sa face.

Si l'homme possède le don de révéler ses passions par cette sorte de transfiguration de l'âme, ne doit-il pas également jouir de la faculté de comprendre les expressions extrêmement variées qui viennent se peindre successivement sur la face de ses semblables? Quelle serait donc l'utilité d'un langage qui ne serait pas compris? Exprimer et sentir les signes de la physionomie en mouvement me semblent des facultés inséparables que l'homme doit posséder en naissant. L'éducation et la civilisation ne font que les développer ou les modérer.

longue, et que nous avons laissée tout d'abord dans le pêle-mêle de l'ordre alphabétique.»

Admiration (la première des passions, d'après Descartes).
Amour-propre.
Amour.
Avidité.
Angoisse.
Avarice.
Allégresse.
Audace.
Abjection.
Bassesse.
Colère.
Cupidité.
Chagrin.
Crainte.
Courage.
Curiosité.
Charité.
Confiance.
Désespoir.
Deuil.
Défiance.
Dureté (agression).
Discorde
Douleur.
Désir.
Dédain.
Désolation.
Dégoût.
Estime.
Espérance.
Enthousiasme.
Épouvante.
Envie.
Émulation.
Emportement.
Effroi.
Ennui.
Faveur.
Fureur.
Générosité.
Gloire.
Grandeur d'âme.
Gourmandise.
Gloutonnerie.
Humilité.
Haine.
Hardiesse.
Honte.
Jalousie.
Joie.
Indignation.
Irrésolution.
Inimitié.
Ivrognerie.
Lâcheté.
Luxure.
Lamentation.
Mépris.
Moquerie.
Malignité.
Orgueil.
Pitié.
Pleurs.
Pusillanimité.
Remords.
Repentir.
Reconnaissance.
Regret.
Rire.
Sécurité.
Satisfaction de soi-même.
Saisissement.
Souci.
Sensualité.
Témérité.
Tristesse.
Timidité.
Vénération.
Vanité.
Vengeance.

C'est la réunion de ces deux facultés qui fait du jeu de la physionomie un langage universel. Pour être universel, ce langage devait se composer toujours des mêmes signes, ou, en d'autres termes, devait être placé sous la dépendance de contractions musculaires, toujours identiques.

Ce que le raisonnement seul avait fait pressentir ressort clairement de mes recherches. J'ai en effet constaté, dans toutes mes expériences, ainsi que je l'ai déjà démontré, que c'est toujours un seul muscle qui exécute le mouvement fondamental représentant un mouvement donné de l'âme. Cette loi est tellement rigoureuse que l'homme a été privé du pouvoir de la changer et même de la modifier. On prévoit ce qui serait infailliblement arrivé s'il en eût été autrement; le langage de la physionomie aurait eu le sort du langage parlé, créé par l'homme; chaque contrée, chaque province, aurait eu sa manière de peindre les passions sur la figure; peut-être aussi le caprice aurait-il fait varier à l'infini l'expression physionomique dans chaque ville, dans chaque individu.

Il fallait que ce langage de la physionomie fût immuable, condition sans laquelle il ne pouvait être universel. C'est pour cela que le Créateur a placé la physionomie sous la dépendance des contractions musculaires instinctives ou réflexes. On sait avec quelle régularité tous les mouvements instinctifs s'exécutent. Je ne citerai comparativement et comme exemple, que ceux de la marche, pendant laquelle l'enfant même résout les problèmes de mécanique les plus compliqués avec une facilité et une précision que la volonté ne saurait jamais égaler. On comprend donc comment chaque passion est dessinée sur la figure toujours par les mêmes contractions musculaires, sans que ni la mode ni le caprice puissent les faire varier.

« Généralement, dit Descartes, toutes les actions tant du visage que des yeux peuvent être changées par l'âme, lorsque, voulant cacher sa passion, elle en imagine fortement une contraire, en sorte qu'on s'en peut aussi bien servir à dissimuler ses passions qu'à les déclarer » (1). Il est très-vrai que certaines personnes, les comédiens par-dessus tous, possèdent l'art de feindre merveilleusement des passions qui n'existent réellement que sur leur physionomie ou

(1) *Les Passions de l'âme*, 2e part., art. 113.

sur leurs lèvres. En se créant une situation imaginaire, ils peuvent, en vertu d'une aptitude spéciale, faire appel à ces émotions artificielles. Cependant il me sera facile de démontrer qu'il n'est pas donné à l'homme de simuler ou de peindre sur sa face certaines émotions, et que l'observateur attentif peut toujours, par exemple, découvrir et confondre un sourire menteur. Quoi qu'il en soit, les caractères de l'expression de la face humaine, qu'ils soient simulés ou qu'ils soient produits réellement par un mouvement de l'âme, ne peuvent être changés ; ils sont les mêmes chez tous les peuples, chez les sauvages comme chez les nations civilisées, ne différant, chez ces dernières, que par leur modération ou par la distinction des traits.

C. *Physionomie au repos.*

Pendant le repos musculaire, c'est-à-dire dans l'intervalle des mouvements déterminés par l'action nerveuse, volontaire ou instinctive, les muscles possèdent encore une force qui ne sommeille jamais, qui ne se perd qu'avec la vie. Cette force est appelée *tonicité*. C'est en vertu de cette force tonique que les extrémités libres d'un muscle coupé, chez le vivant, s'éloignent l'une de l'autre en se rétractant. Les muscles sont donc des espèces de ressorts qui, dans l'intervalle des contractions, se font plus ou moins équilibre. C'est ainsi qu'à la face, les tissus, et principalement la peau, sont entraînés dans le sens des plus forts.

Chez le nouveau-né, l'âme est encore vierge de toute émotion, la physionomie au repos est absolument négative; elle exprime l'absence complète de toute émotion; mais, dès que les sensations viennent à agiter l'enfant, et qu'il commence à ressentir l'influence des passions, les muscles de sa face entrent en action pour les peindre sur son visage. Ceux de ces muscles qui sont le plus souvent exercés par cette sorte de gymnastique de l'âme prennent plus de développement, et leur force tonique s'accroît proportionnellement. Est-il besoin de dire que la physionomie au repos subit alors nécessairement l'influence des modifications éprouvées par la force tonique de ses muscles, ou, suivant une comparaison triviale que j'ai déjà faite, par la force des ressorts qui la maintenaient en équilibre ? C'est ainsi que se forme

la physionomie au repos, physionomie individuelle qui doit conséquemment être l'image de nos sentiments habituels, le facies de nos passions. (Je ne fais que développer ici scientifiquement un fait bien connu et généralement admis.)

Cependant un philosophe célèbre, Diderot, semble y avoir apporté de grandes restrictions : « On se fait (dit-il) à soi-même quelquefois sa physionomie. Le visage, accoutumé à prendre le caractère de la passion dominante, la garde ; quelquefois aussi on la reçoit de la nature, et il faut bien la garder comme on l'a reçue. *Il lui a plu de nous faire bons, et de nous donner le visage du méchant; ou de nous faire méchants, et de nous donner le visage de la bonté*» (1). S'il était vrai que la bonté pût être masquée par les dehors physionomiques de la méchanceté, il faudrait beaucoup en rabattre de l'admiration que nous devons à ce chef-d'œuvre de la nature, l'expression. L'assertion de Diderot n'est heureusement pas exacte. Si l'on observe les nouveau-nés à ce point de vue, on leur trouvera toujours une expression identique, négative, comme je l'ai déjà dit. C'est seulement avec le temps que l'on voit se former leur physionomie individuelle, bonne ou méchante, suivant la prédominance ou de leurs bonnes ou de leurs mauvaises passions. En admettant même qu'un homme bon pût naître avec une figure méchante (2), cette espèce de monstruosité serait tôt ou tard effacée par les mouvements incessants d'une belle âme.

§ III.

Au point de vue de l'application aux arts plastiques.

L'analyse anatomique et électro-physiologique des différents modes d'expression de la face, cette étude sur le mécanisme de la physionomie humaine, qui fait connaître la raison d'être des lignes, des rides, des saillies, des creux du visage, est d'une grande utilité dans la pratique des beaux-arts. C'est ce que je vais essayer de faire ressortir dans les considérations suivantes.

(1) *OEuvres complètes de Diderot ; Essai sur la peinture*, p. 500.

(2) Il est à peine besoin de faire observer qu'il n'est pas ici question de beauté plastique.

A. *Examen comparatif de l'utilité de l'anatomie morte et de l'anatomie vivante, au point de vue des arts plastiques.*

L'étude expérimentale du mécanisme de la physionomie en mouvement exige des notions anatomiques exactes sur la musculation et sur l'innervation de la face. Quiconque voudra répéter mes expériences ou seulement satisfaire sa curiosité scientifique sur ce mécanisme de la physionomie devra certainement posséder ces notions anatomiques spéciales. Cependant l'artiste pourrait, à la rigueur, les négliger entièrement; il lui suffirait, pour la pratiquer, de connaître exactement les lois des mouvements expressifs, qui découlent de mes recherches. Afin de justifier cette opinion, que l'on me permette de dire ici mon sentiment sur le degré d'utilité des connaissances anatomiques, en général, pour ce qui intéresse la pratique des arts plastiques.

Dans l'antiquité, l'étude de l'anatomie se composait de deux parties essentiellement distinctes, que l'on appelait *anatomie morte* et *anatomie vivante*. La première, qui s'occupe spécialement de la conformation des organes, était inséparable de la seconde, qui traite de leurs fonctions; en d'autres termes, l'étude de l'anatomie morte n'était qu'une préparation à l'étude des organes en action (1). On en trouve la preuve dans un livre intitulé *De l'Usage des parties*, magnifique monument élevé par Galien à la physiologie expérimentale des anciens (2).

On ne saurait contester l'utilité de l'anatomie morte, appliquée à la peinture et à la sculpture. Les plus grands maîtres de la renaissance, Léonard de Vinci, Michel-Ange (à qui l'on pourrait reprocher d'en avoir abusé), et tant d'autres dont le génie était rehaussé par la science, nous montrent, dans leurs œuvres magnifiques, tout le parti que l'on peut tirer des connaissances anatomiques.

(1) C'est ce que l'on appelle de nos jours vivisection, mode d'expérimentation remis en usage par la physiologie moderne, à l'imitation des anciens, que nous n'avons pas toujours égalés dans cette voie de recherches.

(2) *Œuvres anatomiques, philosophiques et médicales de Galien*, trad. par Ch. Daremberg, 1854, t. I.

Je ne crois pas cependant que ces études, faites sur le cadavre, soient absolument indispensables à la pratique de l'art. Il paraît, en effet, bien démontré que, chez les Grecs, l'anatomie humaine était ignorée. Elle eût blessé leur religion et leurs mœurs. Du temps de Galien, même, les dissections humaines eussent été considérées comme un sacrilége. Aussi ce grand anatomiste, à l'exemple de ses prédécesseurs, n'a-t-il jamais disséqué que des singes. Et il a conclu de cet animal à l'homme! De telles connaissances ne pouvaient évidemment pas servir à l'étude des formes de l'homme; conséquemment, elles n'étaient pas applicables à la pratique des arts plastiques.

De quelle école sont donc sortis ces magnifiques chefs-d'œuvre de la statuaire antique dont nous ne pouvons admirer aujourd'hui que les débris? Si l'on ne savait le contraire, on ne manquerait pas de supposer une science anatomique profonde aux maîtres qui les ont produits. C'est que chez les Grecs l'étude du nu était singulièrement favorisée par les mœurs; c'est que l'artiste avait de fréquentes occasions d'étudier le jeu des muscles sur des sujets qui possédaient à la fois la force, l'adresse et la beauté des formes, toutes qualités alors en honneur. Aussi avec quelle sévérité et avec quelle sagesse savaient-ils accuser les reliefs et les dépressions qui trahissent le mouvement et donnent la vie aux membres!

Cette science précieuse, indispensable chez tout artiste, la science du modèle vivant, née seulement de l'observation de l'homme en mouvement, était elle-même une véritable étude d'*anatomie vivante, sans laquelle la connaissance de l'anatomie morte n'aurait pu produire que des écorchés ou des difformités.* C'est du moins ce que l'expérience apprit plus tard. L'exagération de la science anatomique ne fut-elle pas en effet une des principales causes de la décadence de l'art?

En résumé, bien que l'étude de l'anatomie morte soit incontestablement utile, bien qu'elle aide à comprendre la raison des reliefs musculaires des membres et du tronc, il ressort des considérations précédentes : 1° qu'elle n'est pas absolument indispensable ; 2° que l'étude de formes extérieures, surtout à l'état de mouvement, doit être cultivée beaucoup plus spécialement dans la pratique des arts plastiques.

S'il est permis de douter que l'étude de l'anatomie morte soit

absolument nécessaire aux arts plastiques, pour ce qui a trait aux mouvements des membres et du tronc, on peut affirmer qu'elle est bien moins utile encore à la face, où, à peu d'exceptions près, les muscles en contraction ne font aucun relief sous la peau. Peu importe, en effet, à l'artiste, de connaître la situation, la forme et la direction des muscles de la face, de savoir que tel ou tel de ces muscles préside à l'expression de la joie, du chagrin, de la colère, etc., si pour peindre exactement ces passions diverses il lui suffit d'observer l'homme agité par elles, dans les conditions normales de la vie.

B. *Impossibilité d'étudier les mouvements expressifs de la face de la même manière que les mouvements volontaires des membres.*

Les mouvements expressifs de la physionomie ne sont pas, comme ceux des membres et du tronc, soumis à l'influence de la volonté; car l'âme seule jouit, en général, de la faculté de les produire avec fidélité. Ils sont alors tellement fugaces qu'il n'a pas toujours été possible aux plus grands maîtres de saisir, comme pour les mouvements des autres régions, l'ensemble de tous leurs traits distinctifs. J'aurai l'occasion d'en fournir la preuve, en prenant pour exemple quelques-uns des antiques célèbres (entre autres le *Remouleur* de la tribune de Florence et le *Laocoon* de Rome), dont je montrerai le front ou *impossible* ou mal modelé, contrastant d'une manière choquante avec la merveilleuse vérité des autres traits de la face. — Que l'on me pardonne ces hardiesses; je m'engage à les justifier plus tard par une analyse scientifique et rigoureuse.

Les règles des lignes expressives de la face,—ce que je voudrais appeler orthographe de la physionomie en mouvement,—n'ont pas été jusqu'à ce jour réellement formulées, quoique depuis longtemps on ait essayé d'exposer l'ensemble des traits qui constituent telle ou telle expression. Ce n'est pas que le talent ait fait défaut, dans ce genre d'étude; car, parmi les auteurs qui ont traité spécialement de ce sujet important, on en compte plusieurs dont le nom est illustre dans l'histoire des beaux-arts. (Je rappellerai encore ici le nom du célèbre peintre Le Brun). C'est que, manquant d'un criterium certain, chacun d'eux a plutôt consulté ses propres

inspirations que l'observation exacte de la nature. Heureux l'artiste qui, ne prenant que son génie pour guide, n'est pas tombé dans quelques écarts sans pouvoir en trouver la raison!

Étudiant à ce point de vue les chefs-d'œuvre des grands maîtres, j'ai fait des remarques qui ne sont pas ici sans intérêt et que je vais exposer brièvement. Les traits propres à tel ou tel mouvement expressif se composent de lignes *fondamentales* qui en sont les signes pathognomoniques, et de lignes que j'appellerai *secondaires*. Celles-ci peuvent manquer dans certaines conditions; mais, dès qu'elles apparaissent, ce n'est jamais que comme satellites de celles-là, pour ajouter à leur signification, pour donner une idée approximative du degré de la passion, de l'âge du sujet, etc.

Les maîtres de l'art n'ont pas toujours su trouver ces lignes fondamentales; tantôt, après les avoir quelquefois instinctivement dessinées avec une grande vérité dans une esquisse, ils les ont perdues en finissant leur travail, sans pouvoir les retrouver; d'autres fois ils ont su les exprimer seulement d'un côté de la face. Je citerai des exemples à l'appui de ces assertions (la *Cléopâtre* du Guide, qui est au musée de Florence, et son esquisse du même, qui est au Capitole, un *Ecce Homo* du même); je démontrerai que ces fautes ne doivent être attribuées qu'au défaut de connaissances suffisantes sur les lois du mécanisme de la physionomie en mouvement.

J'ai constaté cependant avec admiration que ces hommes de génie ont, en général, merveilleusement senti les lignes fondamentales de l'expression. Quand il leur est arrivé de s'égarer dans la peinture d'une passion, c'est presque toujours à l'occasion des lignes expressives, secondaires. Ainsi, quand je me suis trouvé en présence de leurs chefs-d'œuvre, j'ai quelquefois été surpris de voir des lignes secondaires, compagnes habituelles des passions les plus sympathiques, les plus touchantes, figurer à côté de lignes fondamentales représentant les plus mauvaises passions, bien que la nature ait rendu de telles associations mécaniquement impossibles.

Les lignes secondaires expressives ne seraient-elles qu'une sorte d'ornement dont le Créateur se serait plu à décorer les lignes fondamentales, qu'elles n'en seraient pas moins sacrées. Cette seule considération suffirait pour défendre à l'artiste de les effacer capricieusement, quelle que soit la hauteur de son génie. Mais il faut

que l'on sache qu'elles ne sont pas un simple ornement, une fantaisie de la nature. J'ai dit, et je le démontrerai, qu'elles enrichissent les lignes fondamentales en fournissant certains renseignements importants. Eh bien! malgré l'utilité incontestable de ces lignes secondaires, on n'a pas craint quelquefois, dans les arts plastiques, de les oublier ou de les effacer. Ainsi j'aurai plus tard à examiner si les anciens, et même les modernes, à leur exemple, ne se sont pas laissé trop souvent égarer par un faux goût, par le culte exagéré du repos, en négligeant les traits secondaires. Peut-être aussi n'ont-ils pas reconnu l'importance de ces lignes, par le seul fait de la difficulté d'observer les mouvements expressifs de la face.

En somme, il ressort des considérations critiques précédentes que, dans l'étude des lignes expressives de la face, l'artiste a manqué jusqu'à ce jour d'un criterium certain.

C. *Les règles du mécanisme de la physionomie, déduites de l'expérimentation électro-musculaire, éclairent l'artiste sans enchaîner la liberté de son génie.*

L'électrisation localisée, qui fixe les traits de la face et fait connaître exactement la cause physique de tous ses plis, de toutes ses rides, en provoquant la contraction de ses muscles isolément ou par groupes, est destinée à représenter les expressions primitives ou les expressions complexes. Cette méthode d'exploration permet donc de formuler à coup sûr les règles qui doivent guider l'artiste dans la peinture fidèle et complète des mouvements de l'âme, les règles de l'*orthographe* de la physionomie en mouvement.

Que l'on ne craigne pas que ces règles puissent menacer la liberté de l'art, étouffer les inspirations du génie; elles ne leur apporteront pas plus d'entraves que les règles de la perspective. Que l'on ne croie pas non plus que chaque expression aille sortir, pour ainsi dire, d'un moule unique; le jeu de la physionomie ne peut être ni aussi simple, ni d'une monotonie aussi affligeante. N'ai-je pas, en effet, démontré par mes expériences que le degré d'accentuation et de développement des traits fondamentaux et secondaires de la physionomie non-seulement est en raison

directe du degré de contraction musculaire (ce qui signifie : selon le degré de la passion qui la provoque), mais aussi suivant une foule d'autres conditions?

Voici, en résumé, quelques-unes de ces conditions : Les traits fondamentaux qui, à la naissance, apparaissent pendant les mouvements de la physionomie, s'accentuent, se creusent et s'étendent avec l'âge et par le jeu des passions; ce n'est en général qu'à une certaine époque de la vie que l'on voit poindre et se développer les traits secondaires, satellites des lignes fondamentales. Ajoutons que tous ces phénomènes sont encore subordonnés au degré d'embonpoint ou de maigreur du sujet, et que le sexe exerce aussi sur leur mode de production une certaine influence. Ce n'est pas tout encore : le fond sur lequel se peignent ou s'écrivent tous ces signes de langage muet de l'âme n'est jamais le même; en d'autres termes, la physionomie individuelle doit conserver son cachet propre au milieu de ces transfigurations passagères que lui font subir les agitations incessantes des passions. Or cette physionomie individuelle n'est pas seulement sous la dépendance des contours du visage, sur lesquels on sait que Lavater a fondé sa doctrine; elle est aussi constituée par la permanence des traits propres aux sentiments habituels du sujet, à ses passions violentes, et cela en vertu de la prédominance des muscles les plus exercés par ce que l'on peut appeler *gymnastique des passions*. En voilà certes assez, je pense, pour faire varier à l'infini les traits d'une même passion, d'une même affection.

L'observance des règles déduites de l'étude du mécanisme de l'expression exige, chez l'artiste, une grande finesse d'observation. Ces règles évidemment ne peuvent suppléer le génie; mais, en enseignant l'art de peindre *correctement* les mouvements de la physionomie humaine et en faisant connaître l'harmonie naturelle de ses lignes expressives, elles peuvent empêcher ou modérer les écarts de l'imagination.

Plan que j'ai adopté pour l'exposition de ces recherches.

Les faits qui ressortent de mes expériences électro-physiologiques sur le mécanisme de la physionomie en mouvement sont de ceux qui ne peuvent être jugés que par la vue. J'ai répété ces ex-

périences des centaines de fois en présence de nombreux témoins, et toujours elles ont porté la conviction dans les esprits.

Des artistes habiles ont vainement essayé de les représenter, car les contractions provoquées par le courant électrique sont de trop courte durée pour que le dessin ou la peinture puissent reproduire exactement les lignes expressives qui se développent alors sur la face.

La photographie seule, aussi fidèle que le miroir, pouvait atteindre la perfection désirable; elle m'a permis de composer d'après nature un album de figures, qui feront, pour ainsi dire, assister mes lecteurs aux expériences électro-physiologiques que j'ai faites sur la face de l'homme.

Un écrivain spirituel, Topfer, a démontré d'une manière très-originale l'existence d'une nouvelle espèce de littérature qu'il a appelée *littérature en estampes.* «On peut écrire, dit-il dans son *Essai de la physiognonomie,* des histoires avec des chapitres, des lignes, des mots : c'est de la littérature proprement dite. L'on peut écrire des histoires avec des successions de scènes représentées graphiquement : c'est de la littérature en estampes..... Elle a ses avantages propres : elle admet, avec la richesse des détails, une extrême concision relative; car un, deux volumes, écrits par Richardson lui-même, équivaudraient difficilement, pour dire avec autant de puissance les mêmes choses, à ces dix ou douze planches d'*Hetgarth,* qui, sous le titre de *Un ouvrage à la mode,* nous fait assister à la triste destinée et à la misérable fin d'un dissipateur..... Elle a aussi cet avantage propre d'être d'intuition en quelque sorte, et partant d'une extrême clarté relative..... Enfin il y a bien plus de gens qui regardent que de gens qui lisent.»

Les remarques judicieuses de Topfer sont parfaitement applicables au sujet scientifique et artistique dont j'ai à traiter. La vue de figures photographiées, qui représentent comme la nature les traits expressifs, propres aux muscles interprètes de ses passions, en apprend mille fois plus que les considérations et les descriptions les plus étendues. Il me suffirait, pour montrer l'exactitude des propositions neuves et importantes qui ont été exposées dans ces considérations générales, de publier l'album composé de ces photographies électro-physiologiques de la face, avec quelques notes explicatives. Ma tâche serait plus facile; mais la démonstra-

tion scientifique de tous les faits mis en lumière par mes expériences m'oblige d'entrer dans des considérations anatomiques et physiologiques qui ne sauraient trouver place dans l'explication des figures d'un album. Ces considérations d'ailleurs seront nécessaires à ceux qui voudront répéter mes expériences ou qui auraient à en faire l'application à la pratique des arts plastiques.

J'ai donc composé un album de photographies d'après nature, destinées à représenter mes expériences électro-physiologiques sur le mécanisme de la physionomie, et dans des notes explicatives j'ai résumé les principaux faits qui découlent de ces expériences.

Je publierai ensuite un travail dont cet album sera l'atlas, et dans lequel je me propose : 1° d'exposer quelques considérations anatomiques sur chacun des muscles qui concourent à l'expression ; 2° de décrire leur action partielle, les reliefs, les creux, les sillons, les plis, les rides, en un mot, les mouvements variables auxquels ils donnent naissance, suivant leur degré de contraction, selon l'âge du sujet et certaines conditions anatomiques ; 3° de démontrer la part qu'ils prennent à telle ou telle expression, soit par leur action partielle, soit par leurs combinaisons diverses ; 4° enfin d'en déduire les lois ou plutôt les règles du mécanisme de la physionomie.

Paris. — RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

EXTRAIT DU BULLETIN DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE.
(Tome XXX, p. 249.)

ÉTUDE

MICROSCOPIQUE PHOTO-AUTOGRAPHIÉE

DES

GANGLIONS SYMPATHIQUES CERVICAUX

DE L'HOMME A L'ÉTAT NORMAL

AVEC 11 FIGURES PHOTO-AUTOGRAPHIÉES (1)

Communication faite aux Académies impériales des sciences et de médecine en janvier 1863

Par le docteur DUCHENNE (de Boulogne).

Les planches que je vais faire passer sous les yeux de l'Académie représentent une étude microscopique des ganglions sympathiques cervicaux.

Les figures qui composent ces planches ont été photographiées sur pierre d'après des préparations microscopiques de coupes transversales et longitudinales des ganglions cervicaux d'adultes et d'enfants.

Ces coupes ont été faites principalement dans le but de rechercher les rapports mutuels des éléments anatomiques qui entrent dans la composition de ces ganglions, la structure, les formes et les diamètres des cellules, les prolongements qui établissent leurs communications, enfin la quantité des

(1) Les figures ont été déposées à la bibliothèque de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine.

tubes nerveux avec cylinder axis et myéline, qui se rencontrent dans ces mêmes ganglions.

Les mêmes figures ont été photographiées à des grossissements différents (de 100 à 200 et 450 diamètres), quelquefois elles représentent un même grossissement à des foyers différents, non-seulement afin de rendre plus distincte la structure des éléments en augmentant leur surface, mais aussi pour les étudier en profondeur. En examinant ainsi successivement les plans superficiel, moyen et profond d'une même préparation, on voit apparaître les détails divers et les éléments nouveaux qui appartiennent à chacun de ces plans et qu'on a l'habitude de dessiner dans une seule figure dite schématique, c'est-à-dire idéale.

Résumant les faits principaux, mis en lumière par des coupes longitudinales et transversales que j'ai faites sur des ganglions cervicaux de l'homme, comme on en voit des spécimens dans les figures contenues dans mes planches, je me borne, pour le moment, à faire remarquer :

1° Que très-peu de figures sont apolaires (voy. pl. I, fig. 2 à 190^{d}, pl. II, fig. 2 à 200^{d}, et pl. III, fig. 1 à 140^{d});

2° Que, vues transversalement, elles communiquent en général latéralement deux à deux par un prolongement (voy. pl. I, fig. 2 à 190^{d}, et pl. II, fig. 1 à 425^{d});

3° Que, vues longitudinalement, elles sont multipolaires, la plupart bipolaires (voy. pl. II, fig. 2 à 200^{d} et fig. 3 à 425^{d});

4° Que dans la coupe longitudinale on voit les cellules des différents groupes communiquer en général entre elles, par les prolongements qui émanent de leurs extrémités, de manière à former des petits centres composés de cellules solidaires les unes des autres (voy. pl. II, fig. 2 et 3);

5° Que les prolongements des cellules sont toujours renfermés dans une gaîne (voy. pl. II, B,B', fig. 1 à 425^{d});

6° Que les coupes transversales montrent des masses de tubes nerveux rassemblés en fascicules nombreux, siégeant principalement au niveau du bord externe des ganglions, où ils forment un bande qui occupe quelquefois plus du tiers de la circonférence du ganglion (voy. pl. IV, A,A, fig. 1 à 50^{d});

7° Qu'entre les cellules on voit aussi un très-grand nombre de tubes nerveux offrant des caractères anatomiques semblables à ceux des tubes nerveux dont il vient d'être question (voy. pl. II, fig. 2 et 3, pl. I, fig. 1);

8° Que tous ces tubes nerveux ont de $0^{mm},0016$ à $0^{mm},0036$ de diamètre, et que, dans les plus petits comme dans les plus grands, on distingue parfaitement le cylinder axis, séparé par contour de la myéline;

9° Que le ganglion cervical supérieur et les ganglions cervicaux inférieur et moyen paraissent offrir, dans leur structure, les caractères différentiels suivants :

a. Les cellules des ganglions inférieur et moyen ne présentent en général dans leur contenu qu'un noyau à peu près central avec nucléole. Quelques-unes ont en outre un à deux noyaux plus petits. Toutes sont pigmentaires à des degrés divers, dans un ou plusieurs points rapprochés de la circonférence du contenu, et quelquefois envahissent la cellule entière. Leur gaîne est simple, sans mélange de noyaux en général, et quand elles en offrent, on en voit seulement un ou deux, leurs prolongements ont les caractères du cylinder axis et ne sont pas interrompus par des noyaux. Le tissu au milieu duquel les cellules sont disséminées est également simple. Ainsi dans les coupes transversales les fibres nerveuses se montrent avec leur cylinder axis et leur myéline ; dans les coupes longitudinales, on reconnaît encore les caractères ordinaires des fibres nerveuses (voy. pl. II, fig. 2 et 3);

b. La structure du ganglion cervical supérieur est beaucoup plus complexe, surtout à cause de la quantité considérable de noyaux arrondis et allongés qui envahissent les éléments nerveux. Le contenu des cellules possède, comme celui des ganglions inférieur et moyen, un noyau avec nucléole, mais ce noyau est entouré en général par un grand nombre de petits noyaux envahissant même les gaînes des cellules qui remplacent la pigmentation ou la masquent ordinairement. Les prolongements de ces cellules ont l'aspect de chaînes formées par des petits noyaux ; enfin le fond au milieu duquel les cellules sont disséminées est constitué par une

quantité considérable de lignes qui ont à peu près la même apparence que les prolongements des cellules, en raison de la présence d'une foule de noyaux ovalaires pour la plupart, qui semblent aussi former des petites chaînes (voy. pl. III, fig. 2 à 200^{d} et fig. 3 à 450^{d}).

Je me propose de poursuivre de la même manière l'étude comparative des autres ganglions. Je possède des coupes transversales et longitudinales de ganglions spinaux et du ganglion semi-lunaire, qui montrent que celui-ci a une structure analogue à celle du ganglion cervical supérieur (ganglion viscéral) et que les ganglions spinaux n'ont pas seulement un prolongement supérieur et un prolongement inférieur, mais qu'ils possèdent en outre des prolongements latéraux. C'est ce que j'espère montrer prochainement sur des figures photo-autographiées.

Tout le monde comprendra l'importance de mes recherches au point de vue de la vérité des faits mis en lumière par mes figures photographiques.

Je ne sache pas qu'avant cette étude microscopique on ait publié des figures représentant des coupes transversales et longitudinales de ganglions du grand sympathique. Mais je puis affirmer que personne ne les a photographiées d'après nature et autographiées sur pierre de manière à en tirer, au besoin, deux à trois mille exemplaires et en faciliter ainsi la vulgarisation.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

MOUVEMENTS

DE LA

RESPIRATION

COMMUNICATION FAITE A L'ACADÉMIE DES SCIENCES
ET A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(EN SEPTEMBRE 1866)

PAR

LE Dr DUCHENNE (DE BOULOGNE)

PARIS

VICTOR MASSON ET FILS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1866

Extrait de la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.

MOUVEMENTS

DE LA RESPIRATION

En 1853, j'ai communiqué à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine un mémoire intitulé : Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur le diaphragme. J'espérais alors le faire suivre, dans un temps prochain, de recherches analogues sur les autres muscles qui président à la respiration, parce que la partie expérimentale en était très-avancée. Mais plus de douze années devaient s'écouler, avant que j'eusse recueilli un nombre suffisant de faits cliniques qui pussent servir à contrôler mes expériences et à résoudre les questions physiologiques qui en étaient le but.

Je me propose d'exposer aujourd'hui les recherches que je viens de terminer sur les fonctions des muscles intercostaux, des muscles auxiliaires de l'inspiration et des muscles expirateurs.

ARTICLE PREMIER

INTERCOSTAUX.

§ 1. — *Historique.*

Depuis plusieurs siècles, la détermination de l'action propre des intercostaux et des fonctions qu'ils sont appelés à remplir dans l'acte de la respiration a fait naître les opinions les plus diverses et les plus contradictoires. Aujourd'hui cette question n'est pas encore jugée.

(1) Fragment d'un chapitre intitulé : *Mouvements de la respiration.* Ce chapitre sera publié prochainement dans un livre intitulé : Physiologie des mouvements, démontrée par l'expérimentation électro-physiologique et par l'observation clinique.

1. On peut diviser en trois périodes l'histoire des principales opinions qui, tour à tour, ont régné dans la science.

La première période date de Galien, qui considère les muscles internes et externes comme des muscles inspirateurs, à l'exception des intercostaux inférieurs. Suivant ce grand anatomiste, ces derniers seraient abaisseurs des côtes, et, par conséquent, expirateurs. « La postérité tout entière, dit Haller, admet l'opinion de Galien jusqu'au moment où Fabrice d'Acquapendente a fait des intercostaux internes des inspirateurs auxiliaires des intercostaux externes (*Elém. physiol.*, t. III, p. 36). » Haller aurait dû cependant en excepter Vésale, qui professait que les intercostaux internes et externes sont expirateurs.

2. Dans la seconde période, l'opinion de Fabrice d'Acquapendente, formulée en 1615, est partagée sans conteste, pendant plus d'un siècle, par les anatomistes et par les physiologistes les plus célèbres venus après lui, jusqu'à Hamberger, qui ouvre une troisième période, en soutenant que tous les intercostaux externes sont expirateurs. Hamberger a engagé sur cette question, avec Haller, une polémique ardente qui a troublé les dernières années de ce grand physiologiste.

Après Hamberger, d'autres opinions ont encore surgi, parmi lesquelles la plus importante est celle de MM. Beau et Maissiat, qui ont essayé de démontrer que les intercostaux internes et externes sont expirateurs. Enfin, je signalerai les remarques de M. Sibson, qui a admis l'action inspiratrice des intercostaux externes, seulement dans la portion antérieure des cinq premiers espaces intercostaux (*Philosoph. transact.*, 1846, p. 535).

Le passage suivant, emprunté au mémoire de MM. Beau et Maissiat, donne une idée plus complète du peu d'accord qui, avant eux, existait entre les physiologistes sur l'action des intercostaux : « 1° Les muscles intercostaux externe et interne sont l'un et l'autre *inspirateurs* (Borelli, Sénac, Boerhaave, Vinslow, Haller, Cuvier); 2° les muscles intercostaux externe et interne sont l'un et l'autre *expirateurs* (Vésale, Diemerbroeck, Sabatier); 3° les muscles intercostaux externes sont *expirateurs* et les internes *inspirateurs* (Bartholin); 4° les muscles intercostaux externes sont *inspirateurs* et les internes *expirateurs* (Spigel, Vesling, Hamberger); 5° les muscles intercostaux externes et internes sont à la fois *inspirateurs* et *expirateurs* (Mayer, Magendie, Bouvier, Burdach, Cruveilhier); 6° les muscles intercostaux internes et externes agissent de concert, mais leurs fonctions varient dans les différents points de la

poitrine ; ils sont *inspirateurs dans un endroit et expirateurs dans un autre* (Berhrens) ; 7° enfin, les intercostaux internes et externes n'exécutent aucun mouvement d'inspiration ou d'expiration, ils font seulement l'office d'une paroi immobile (Van Helmont, Arantius, Neucranzius» (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 269).

§ 2. — *Électro-physiologie.*

3. Les premières expériences électro-physiologiques que j'ai faites chez l'homme, sur l'action propre des intercostaux datent de 1850. A cette époque, les recherches de MM. Beau et Maissiat semblaient avoir établi que les intercostaux étaient expirateurs et que la respiration costo-supérieure était placée sous la dépendance absolue de certains muscles que l'on a appelés justement auxiliaires de l'inspiration.

Cette opinion avait exercé, pendant quelque temps, sur mon esprit, une influence fâcheuse au point de vue des applications thérapeutiques que je faisais de la faradisation localisée, dans certains cas d'atrophie musculaire progressive.

Chez un individu, entre autres, dont les muscles du tronc s'étaient atrophiés progressivement, à des degrés divers, la respiration costo-supérieure était difficile et incomplète. Adoptant les idées de MM. Beau et Maissiat, j'attribuais les mouvements désordonnés que j'observais dans sa respiration à la lésion de ses muscles inspirateurs auxiliaires, et conséquemment je me bornai à fadariser ceux d'entre eux qui n'avaient pas encore entièrement disparu. Je me gardai bien d'exciter les intercostaux, que je considérais alors, d'après MM. Beau Maissiat, comme les antagonistes de l'élévation des côtes. Les résultats de ce traitement furent déplorables, complétement nuls. Mais, plus tard, j'eus l'occasion d'observer d'autres malades chez lesquels l'inspiration costo-supérieure se faisait normalement, bien qu'ils eussent perdu à peu près complétement les muscles inspirateurs auxiliaires, auxquels MM. Beau et Maissiat attribuaient exclusivement cette inspiration costo-supérieure. — Ces faits seront exposés bientôt (voy. § 3, *Physiologie pathologique*). — En vertu de quelle action musculaire avait donc lieu, dans ces derniers cas, l'inspiration costo-supérieure? Telle a été pour moi l'origine des recherches expérimentales que j'ai faites sur l'action propre des intercostaux de l'homme, et desquelles, — j'ai hâte de le dire, — il est ressorti, avec l'appui de l'observation clinique, que tous les intercostaux sont inspirateurs, ainsi que

je vais le démontrer d'abord par l'expérimentation électro-musculaire.

Une fois convaincu que les inspirateurs auxiliaires ne sont pas les seuls muscles qui puissent produire l'inspiration costo-supérieure, et, d'autre part, mes expériences m'ayant appris déjà que le diaphragme élève seulement les côtes auxquelles il s'insère (voy. mon mémoire sur le diaphragme), il m'était impossible d'expliquer, chez les individus dont les muscles inspirateurs auxiliaires étaient atrophiés, la persistance de l'inspiration costo-supérieure, sans faire intervenir les inter-costaux, en tout ou en partie.

Les intercostaux de ces malades se trouvant placés sous la peau, par le fait de la destruction des muscles qui les recouvraient, il me fut facile de les faradiser directement, afin de rechercher leur mode d'action sur les côtes. Voici les résultats des expériences que j'ai faites dans cette circonstance.

4. Je me suis servi de rhéophores métalliques, recouverts de peau humide et offrant assez peu de surface pour ne pas toucher les côtes, lorsque je les appliquais sur les espaces intercostaux. Les ayant placés au niveau de l'un des intercostaux internes qui correspondent aux cartilages, c'est-à-dire dans les points où ces muscles ne sont pas recouverts par les intercostaux externes, j'ai vu chacun d'eux sous l'influence d'un courant d'induction marchant avec des intermitences rapides, la côte inférieure : 1° s'élever sur la côte supérieure qui restait fixe; 2° s'écarter en même temps en dehors, par une sorte de mouvement de rotation sur ses extrémités.

Plaçant ensuite mes rhéophores plus en dehors, au niveau de l'intercostal externe, et me servant d'un courant moins pénétrant (l'extra-courant), la côte inférieure s'est élevée vers la supérieure, de la même manière que par l'excitation de l'intercostal interne.

Ces expériences, répétées sur tous es espaces intercostaux, ont donné des résultats identiques.

Comme, depuis bien des années, je ne néglige jamais de faradiser, dans un but thérapeutique, les intercostaux et le diaphragme, lorsque l'atrophie musculaire progressive tend à se généraliser, j'ai pu constater souvent, on le conçoit, les faits que je viens d'exposer.

Je serais donc en droit de conclure de ces expériences électro-physiologiques, faites chez l'homme vivant, que tous les intercostaux excités individuellement élèvent la côte inférieure vers la côte supérieure qui reste fixe.

La vérité de cette proposition est parfaitement démontrée, pour ce qui a trait à l'action propre des intercostaux externes, car les rhéophores ont pu être appliqués sur tous les points de la surface de ces muscles, et toujours ils ont provoqué l'élévation de la côte inférieure. Quant aux intercostaux internes, ce que j'ai dit ci-dessus de leur action n'est évidemment applicable qu'à leur portion intercartilagineuse, puisque, dans les autres points, ils étaient inaccessibles à l'excitation directe.

5. J'ai pu cependant faradiser en masse l'intercostal interne par l'intermédiaire de son nerf. — Est-il besoin de dire qu'alors la contraction de ce muscle ne pouvait être isolée de celle de l'intercostal externe? On doit être prévenu aussi que l'excitation du nerf intercostal est tellement sensible qu'elle est difficilement supportée. C'est pourquoi cette expérience ne m'a bien réussi que chez un sujet atrophique, dont la moitié droite du corps était presque complétement insensible (l'anesthésie se rencontre rarement dans l'atrophie progressive). Ses inspirateurs auxiliaires ayant disparu, et, sa maigreur étant extrême, il m'a été facile d'observer, dans tous leurs détails, les faits que je vais faire connaître. — J'ai posé, au niveau de son cinquième espace intercostal et aussi en arrière que possible, mes rhéophores qui recouvraient toute la largeur de cet espace; puis faisant passer d'abord un courant faible, la côte inférieure s'est élevée vers la côte supérieure, par la contraction isolée de l'intercostal externe, dont j'ai constaté le gonflement et le durcissement, tandis que mes doigts appliqués dans l'espace intercartilagineux sentaient que l'intercostal externe restait dans le relâchement. J'ai ensuite augmenté graduellement l'intensité du courant, jusqu'à ce que j'eusse senti tout à coup, sous mes doigts placés sur l'espace intercartilagineux, l'intercostal interne se gonfler et se durcir fortement, comme l'intercostal externe. Cette contraction simultanée de l'intercostal externe et de l'intercostal interne était évidemment le signe de la pénétration du courant jusqu'au nerf intercostal de cet espace. Pendant cette contraction des deux intercostaux, la côte inférieure s'est élevée vers la côte supérieure qui est restée fixe, de la même manière, mais avec plus de force que par la contraction isolée de l'intercostal externe.

Ce malade ayant été longtemps soumis au traitement électrique, j'ai répété un très-grand nombre de fois l'expérience que je viens d'exposer et qu'il supportait bien. Elle a été souvent faite à ma clinique civile, en présence de mes auditeurs. Ne pourrais-je pas en conclure que, par son action propre,

l'intercostal interne n'abaisse pas la côte supérieure, car si ce muscle possédait réellement ce pouvoir, on aurait vu, dans cette expérience où il est entré en action simultanément avec l'intercostal externe, sous l'influence de l'excitation électrique du nerf intercostal, on aurait vu, dis-je, les deux côtes se rapprocher l'une de l'autre, la supérieure en s'abaissant et l'inférieure en s'élevant. Or, on se le rappelle, la côte inférieure seule a été mise en mouvement; elle s'est élevée vers la côte supérieure qui est restée fixe, ce qui indique que ces deux intercostaux agissent dans le même sens sur la côte inférieure, c'est-à-dire qu'ils sont tous deux élévateurs de cette côte.

6. En 1851, j'avais déjà fait, chez l'homme, les expériences que je viens d'exposer. A cette époque j'avais, dans une des leçons de P. Bérard, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, montré expérimentalement, sur un sujet atrophique, que les intercostaux internes excités dans l'espace intercartilagineux, sont élévateurs des côtes. A la vue de cette expérience, le savant professeur s'était écrié : « Que n'eût pas donné Haller pour être témoin d'une pareille expérience qui (pour cette région de la poitrine du moins) lui eût donné gain de cause sur son tenace adversaire ! »

Me réservant alors de faire d'autres recherches sur ce sujet, j'avais, à regret, cédé au désir de P. Bérard, en répétant cette expérience publiquement; mais je n'avais pas consenti à montrer les autres expériences.

Celles dont j'avais rendu P. Bérard témoin avaient déjà cependant une grande importance, puisqu'il en ressortait : 1° que, chez l'homme, les muscles expirateurs auxiliaires ne sont pas les seuls muscles qui président à l'inspiration costo-supérieure; 2° qu'excités individuellement les intercostaux externes et les intercostaux internes au niveau de l'espace intercartilagineux sont élévateurs des côtes.

Il ne me paraissait pas démontré cependant que les portions des intercostaux internes qui sont situées en dehors des espaces intercartilagineux pussent élever les côtes, bien que les expériences que j'avais faites sur les nerfs intercostaux m'eussent porté à les considérer comme des inspirateurs, dans toutes leurs portions.

Et puis, j'attendais que mes expériences eussent été soumises au contrôle de l'observation clinique. Pour cela, plus de douze années devaient s'écouler, comme je l'ai déjà dit ci-dessus, avant que j'eusse recueilli les faits que je vais exposer dans le paragraphe suivant. Ils concourront j'espère, à résou-

dre d'une manière définitive la question qui, depuis des siècles, tient les physiologistes en suspens, en démontrant que les intercostaux internes sont inspirateurs, aussi bien que les intercostaux externes.

§ 3. — *Physiologie pathologique.*

7. Lorsque, pour la première fois, j'ai observé la paralysie du diaphragme, le principal phénomène qui a attiré mon attention, après les symptômes locaux de cette paralysie, c'est l'exagération de la respiration costo-supérieure. Comme j'avais déjà constaté expérimentalement que les intercostaux pouvaient être élévateurs des côtes, les externes aussi bien que les internes (voy. 4 et 5), j'ai été tout naturellement porté à attribuer à la contraction de ces muscles les mouvements inspirateurs des côtes, qui venaient suppléer ainsi la respiration diaphragmatique abolie.

Cette interprétation me paraissait assez rationnelle. Je ne voyais pas, en effet, dans ces cas, les muscles inspirateurs auxiliaires (les pectoraux, les grands dorsaux, les grands dentelés, etc., se contracter très-fortement, pourvu que les sujets restassent en repos.

Néanmoins, les objections nombreuses que m'opposaient des personnes très-autorisées par leurs études physiologiques et que je rendais témoins de ce fait, faisaient naître en moi des doutes. N'était-il pas possible, me disaient-elles, qu'ici les muscles inspirateurs auxiliaires qui, dans ces cas, n'étaient pas frappés de paralysie, fussent les producteurs de la respiration costale, bien qu'on ne les vît pas se contracter d'une manière énergique.

D'autres faits cliniques plus complets ne tardèrent pas à se présenter à mon observation et me fournirent la démonstration de ce grand fait, à savoir que les intercostaux, soit les externes, soit les internes, sont essentiellement inspirateurs.

Un individu, nommé Corbeau, avait vu s'atrophier successivement, dans l'espace de quelques années, la plupart des muscles moteurs de ses membres supérieurs; ceux du tronc avaient été atteints à leur tour, et lorsqu'il vint réclamer mes soins, je ne retrouvai plus les traces des muscles de la couche superficielle de cette région; en outre, une grande partie des muscles moteurs de la tête et du cou avaient également disparu; ainsi plus de sterno-cléido-mastoïdiens, de splénius, de com

plexus; les scalènes eux-mêmes avaient perdu les deux tiers environ de leur volume; c'était une sorte de squelette vivant. Cet individu était affecté d'atrophie musculaire graisseuse progressive. Ce qui l'avait décidé surtout à venir me consulter, c'est que sa respiration devenait de plus en plus difficile, surtout lorsqu'il marchait. Alors je constatai, chez lui, une atrophie du diaphragme caractérisée par tous les signes objectifs qui lui sont propres. Ce qui m'étonnait le plus et ce que ne pouvaient comprendre les personnes qui avaient été élevées dans cette croyance dominante dans l'enseignement physiologique actuel, à savoir, que le type costo-supérieur de la respiration est placé sous la dépendance absolue des muscles inspirateurs auxiliaires, c'est que, malgré l'absence à peu près complète de ces muscles, cette respiration se faisait avec force, et que, pendant l'inspiration, la moitié supérieure de son thorax présentait une expansion considérable.

Impossible d'attribuer ici à d'autres muscles qu'aux intercostaux cette élévation des côtes, leur écartement en dehors et le mouvement oblique en haut et en avant du sternum, qui en est la conséquence. D'ailleurs, cet individu étant d'une grande maigreur, on voyait ses espaces intercostaux s'agrandir, se bomber; bien mieux les doigts appliqués sur ces espaces, au niveau, soit des intercostaux externes, soit des intercostaux internes qui étaient sous-cutanés, on sentait ces muscles se gonfler pendant l'inspiration et tomber dans le relâchement pendant l'expiration.

Combien de fois, depuis lors, ai-je constaté ces faits dans ma clinique civile ou dans les hôpitaux, sur d'autres sujets atteints, à des degrés divers, d'atrophie des muscles inspirateurs auxiliaires, et chez lesquels la respiration costo-supérieur ne pouvait s'expliquer sans l'intervention des intercostaux!

Au moment même où j'écris ces lignes, je suis encore sous l'impression d'un fait que je viens d'observer de nouveau, chez un sujet atteint depuis dix ans d'atrophie musculaire graisseuse progressive, et qui se trouve actuellement à l'Hôtel-Dieu, dans le service de mon ami M. Vernois. (Son histoire est rapportée dans la deuxième édition de mon *Traité d'électrisation localisée;* sa photographie se trouve dans l'album annexé à ce livre.) Voici, en quelques mots, la démonstration que j'ai faite, à l'occasion de ce sujet, en présence de M. Vernois, de ses élèves et de quelques médecins qui suivaient sa visite. Notre malade, dont les muscles moteurs des membres supérieurs sont presque entièrement atrophiés déjà depuis plusieurs années, a perdu, en outre, les trois quarts environ de ses tra-

pèzes, de ses rhomboïdes, de ses grands dentelés, de ses grands dorsaux et une partie de ses pectoraux. Mais ses intercostaux et son grand dentelé sont heureusement encore intacts. L'ayant fait placer sur son lit, dans le décubitus dorsal, sa poitrine et son abdomen étant mis à nu, nous remarquions que sa respiration tranquille était diaphragmatique, parfaitement normale, c'est-à-dire qu'à chaque inspiration sa région épigastrique se soulevait fortement, et que la base de son thorax s'agrandissait un peu, tandis que ses deux tiers supérieurs restaient immobiles. Mais dès que nous l'engageâmes à faire de grandes inspirations, toutes ses côtes exécutèrent un mouvement étendu d'élévation en masse et d'expansion, quoiqu'il eût perdu, — il ne faut pas l'oublier, — la plupart des muscles qui seuls, d'après un grand nombre de physiologistes, président au type costo-supérieur de la respiration. Ses muscles intercostaux, soit internes, soit externes, soit les uns et les autres, étaient donc les seuls muscles encore vivants auxquels on pût attribuer ce grand mouvement d'expansion de la poitrine. D'ailleurs, j'en avais la preuve matérielle sous la main : chacun des témoins de ce dernier cas put, en effet, appliquer ses doigts dans les espaces intercostaux qui étaient ici sous-cutanés, et sentir les muscles intercostaux externes, aussi bien que les intercostaux internes, se gonfler et se durcir, pendant l'inspiration, et tomber dans le relâchement, pendant l'expiration. Pour tout le monde, ce fait était des plus évidents. Il n'avait pas besoin de commentaires; il confirmait pleinement ceux qui le précédaient.

L'opinion des physiologistes (Vésale, Diemerbroeck, Sabatier, et, dans ces dernières années, MM. Beau, Maissiat, Longet) qui considéraient les intercostaux externes et internes comme des expirateurs, se trouve donc renversée par les faits cliniques que je viens de faire connaître.

Mais ceux qui soutiennent que les intercostaux externes sont seuls inspirateurs, pourraient attribuer l'abolition de la respiration costo-supérieure uniquement à l'atrophie de ces intercostaux externes. Il me suffirait peut-être de leur répondre que mes expériences ont démontré que, chez l'homme vivant, les côtes sont élevées sous l'influence de l'excitation électrique, aussi bien par les intercostaux internes que par les intercostaux externes, devenus sous-cutanés consécutivement à l'atrophie des muscles qui les recouvrent (voy. 6 et 7); que l'on sent très-distinctement tous les intercostaux se gonfler pendant l'inspiration et tomber dans le relâchement pendant l'expiration; conséquemment, enfin, que ces faits sont un démenti donné à la théorie mécanique d'Hamberger sur laquelle ils s'appuyaient,

pour dire que l'élévation des côtes par les intercostaux internes est physiquement impossible.

8. Je vais compléter la solution de ce problème sur les fonctions réelles des intercostaux internes et externes, en exposant un autre ordre de faits cliniques qui seront la contre-épreuve des précédents.

L'atrophie musculaire progressive procède habituellement d'une manière assez régulière dans sa marche destructive. Lorsqu'elle s'attaque aux muscles du tronc, c'est la couche musculaire superficielle qui est d'abord envahie, et cela dans un certain ordre; puis vient le tour du diaphragme, et enfin périssent les intercostaux; alors seulement arrive l'asphyxie. C'est ainsi que j'ai vu se terminer l'atrophie musculaire progressive, lorsque la fin n'en avait pas été hâtée par une maladie intercurrente.

Cependant j'ai observé des cas dans lesquels les intercostaux s'étaient atrophiés longtemps avant le diaphragme. En 1862, j'en ai recueilli un cas très-remarquable à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, service de M. Trousseau Les pectoraux, les grands dentelés, les grands dorsaux, les trapèzes, n'existaient plus chez le malade, de sorte que ses intercostaux étant devenus sous-cutanés, je pouvais appliquer mes rhéophores directement sur ces muscles; aucun d'eux ne répondait à l'excitation électrique; sa poitrine restait immobile dans sa portion supérieure, pendant la respiration avec effort; tandis qu'à chaque inspiration ses côtes diaphragmatiques étaient élevées et écartées en dehors, et que la région épigastrique se soulevait. La phonation de cet individu n'*était pas altérée ;* il était seulement essoufflé, s'il marchait un peu vite. Forcé de me resserrer, je ne rapporte pas d'autres faits cliniques analogues. Il en est ressorti le même enseignement physiologique, à savoir : que la respiration costo-supérieure est abolie, seulement lorsque les intercostaux sont atrophiés ou paralysés, et, comme corollaire du fait qui précède, que les intercostaux, soit les internes, soit les externes, sont inspirateurs.

9. Un autre fait curieux vient appuyer ceux qui précèdent, en démontrant qu'en vertu de leur action inspiratrice, ces muscles maintiennent, par leur force tonique, l'expansion de la cage thoracique.

Chez notre malade, dont les intercostaux étaient atrophiés, la poitrine était considérablement rétrécie. Il avait remarqué, en effet, que depuis plus d'une année, c'est-à-dire à partir du moment où il ne pouvait plus ni l'agrandir ni la soulever en

respirant fortement, sa poitrine, qui auparavant était bien conformée, s'était aplatie progressivement. Je constatai, en effet, que son sternum s'était très-rapproché de la colonne vertébrale, et que le diamètre transversal de son thorax était également moindre. Ce qui m'expliqua ce rétrécissement des parois thoraciques, ce fut l'augmentation considérable de l'obliquité des côtes et le resserrement des espaces intercostaux. On sait, en effet, que toutes côtes qui s'élèvent, s'écartent en dehors, et que plus leur direction s'éloigne de la verticale, plus le sternum est poussé en avant et en haut, et cela d'autant plus qu'on le considère plus inférieurement. Est-il besoin de dire que le contraire doit avoir lieu, lorsque les côtes sont abaissées, et conséquemment que la capacité de la cage thoracique diminue d'autant plus que ces côtes se rapprochent davantage de la verticale?

J'ai constaté les phénomènes que je viens d'exposer chez tous les sujets dont les intercostaux étaient atrophiés. Bien plus, il m'a été donné de voir le resserrement du thorax marcher parallèlement avec l'atrophie des intercostaux.

De l'ensemble des faits précédents, il ressort donc qu'à l'instant où la force tonique des intercostaux n'existe plus, les parois thoraciques s'affaissent progressivement, et que la cage thoracique se rétrécit proportionnellement au degré de la lésion de ces muscles. En d'autres termes, la force tonique des intercostaux est antagoniste ou modératrice des forces qui tendent à resserrer la poitrine (la force tonique des expirateurs, l'élasticité des poumons, des côtes et des cartilages costaux, la force tonique des fibres musculaires bronchiques).

On ne saurait soutenir que, sous ce rapport, les deux ordres de muscles intercostaux puissent avoir des fonctions opposées; car, dans ce cas, la force tonique des uns serait neutralisée par la force antagoniste des autres.

Il faut donc admettre, si l'on veut expliquer le mécanisme du resserrement du thorax, consécutif à l'atrophie des intercostaux, que la force tonique des intercostaux internes et externes agit sur les côtes, dans le même sens, c'est-à-dire qu'ils agissent comme élévateurs des côtes et dilatateurs de la potirine, en d'autres termes, que tous sont inspirateurs.

10. Il était réservé à l'observation clinique de faire triompher l'opinion qui attribuait aux intercostaux internes et externes une action inspiratrice, opinion qui a régné dans la science pendant un siècle environ, depuis Fabrice d'Acquapendente jusqu'à Hamberger, et qui eut pour défenseur tant

d'hommes illustres (Borelli, Albinus, Winslow, Sénac, Boerhaave et Haller), opinion antérieurement professée en partie par Galien, qui n'attribuait une action expiratrice qu'aux intercostaux inférieurs. « La postérité tout entière, c'est-à-dire pendant un siècle et demi, dit Haller, a admis l'opinion de Galien jusqu'au moment où Fabrice d'Acquapendente fit de tous les intercostaux internes des inspirateurs congénères des intercostaux externes. »

Ce fait, qui découle des observations cliniques exactes et authentiques exposées ci-dessus, devrait dominer les théories qui lui paraîtraient contraires; il ne saurait être récusé, sous prétexte qu'il échapperait à toute espèce d'explication. Ce n'est pas que j'aie besoin que l'on me fasse cette concession pour admettre que, contrairement à l'opinion de Hamberger et de ses partisans, les intercostaux internes sont inspirateurs, aussi bien que les intercostaux externes. Ce fait physiologique, démontré par l'observation clinique, est, pour moi, parfaitement explicable mécaniquement. En effet, il est incontestable que si, au moment de la contraction d'un des muscles intercostaux, la côte supérieure est fixée, la côte inférieure s'élèvera nécessairement, et que, dans les conditions contraires, elle sera abaissée. Ce que je dis d'une côte s'applique à toutes les côtes, lorsque tous les muscles intercostaux se contractent à la fois.

La discussion que je soulève sur le mécanisme des mouvements inspirateurs, produits par les intercostaux, s'appuyait principalement sur la question de point fixe des côtes. Winslow, le premier, avait dit avec raison que l'immobilité de la première côte sert, en général, de point fixe à toutes les autres, et que chaque côte, en particulier, sert de point fixe au mouvement de la côte suivante (*Traité des muscles*, n° 1160, p. 440). Haller avait soutenu avec un grand talent et par des vivisections l'opinion de Winslow.

On vient de voir que mes expériences électro-physiologiques, faites partiellement sur les muscles intercostaux de l'homme vivant, n'ont fait que confirmer l'opinion de Winslow et de Haller, en montrant qu'ils peuvent élever les côtes inférieures, même lorsqu'on les fait contracter isolément. S'il m'avait été possible de faire contracter tous les intercostaux à la fois, — ce que je compte d'ailleurs exécuter prochainement sur des animaux, — ce mouvement d'élévation et d'expansion des côtes eût été probablement bien plus puissant et plus évident. Du reste, les faits cliniques, dans lesquels les intercostaux étaient les seuls muscles vivants, viennent de montrer que

cependant l'inspiration costale se fait d'une manière complète (voy. 8).

11. Mais ce n'est pas seulement un point fixe que les muscles intercostaux rencontrent à leur attache supérieure, pendant l'inspiration costo-supérieure naturelle ; c'est, en outre, un mouvement d'élévation assez étendue des premières et des secondes côtes, qui, imprimé par la contraction des scalènes et du sterno-cléido-mastoïdien, se communique de proche en proche aux côtes situées au-dessous d'elles. L'observation clinique montrera bientôt combien sont grandes l'étendue et la force de ce mouvement d'élévation par l'action même isolée de ces muscles Celui qui a été témoin de faits semblables ne saurait certes admettre la possibilité de l'abaissement des côtes par les intercostaux internes, pendant la respiration costo-supérieure, à laquelle coopèrent les scalènes et le sterno-mastoïdien.

12. Quelle est la valeur de l'argumentation de Hamberger en présence de ces faits cliniques? Ce physiologiste, on le sait, avait construit un appareil à l'aide duquel il démontrait que, pendant l'élévation des côtes, les intercostaux internes étaient allongés ; il en concluait qu'ils ne pouvaient concourir à l'élévation des côtes, parce que ces muscles devraient alors se raccourcir. Je vais démontrer que cet argument n'a de force qu'en apparence.

Haller lui avait répondu que, dans son appareil, les fils étaient placés sur des leviers également mobiles, ce qui n'est pas le cas des côtes. Ensuite, ayant dénudé une poitrine humaine fraîche, il y avait appliqué des fils dans la direction des intercostaux internes. Puis, ayant tiré perpendiculairement sur ces fils, de manière à en rapprocher les attaches, il avait montré que c'était la côte inférieure qui se déplaçait et qui montait. On se rappelle que l'excitation électrique de l'intercostal interne, chez l'homme vivant, a produit également l'élévation de la côte inférieure.

Haller voulut battre aussi son adversaire obstiné, à l'aide des vivisections. Afin d'exagérer l'action des intercostaux sur des animaux vivants, il fit pénétrer l'air dans leur plèvre en divisant le diaphragme. L'excision partielle des intercostaux externes lui ayant permis d'examiner les intercostaux internes en action, il les vit alors *corrugari*, *perpendiculares reddi*, *indurescere*, pendant les efforts de l'inspiration (*Elementa physiologia corporis humani*, t. III, lib. VII, p. 42).

Je ne saurais dire combien j'ai été heureux de venir confir-

mer l'argumentation de notre illustre Haller, et par l'expérimentation électro-musculaire et par l'observation clinique.

13. Son argumentation eût répondu plus complétement à son adversaire, s'il avait ajouté que, de ce que les points d'attaches des intercostaux internes ne se rapprochent pas, pendant l'élévation des côtes, on n'est pas pour cela en droit de conclure qu'ils ne peuvent concourir à cette élévation. J'ai, en effet, démontré, par l'observation clinique, que certains muscles ont besoin d'être mis dans un état d'élongation pour agir avec force. Les muscles fléchisseurs des doigts de la main, par exemple, n'ont de puissance que lorsque les extenseurs de la main les ont allongés, en relevant les poignets. Ces derniers muscles viennent-ils à être paralysés, la flexion des doigts, on l'a vu, ne se fait plus que faiblement. De même donc que l'élongation des fléchisseurs des doigts, qui se produit, pendant l'exercice de leur fonction, est nécessaire à la puissance de leur action, de même l'allongement des intercostaux internes, pendant l'élévation des côtes peut augmenter la force de ces muscles comme inspirateurs.

14. Je vais maintenant prouver qu'en vertu de certaines dispositions anatomiques les intercostaux internes et externes sont destinés à produire l'inspiration.

Les muscles sont disposés de telle manière que, pendant leur contraction, ils deviennent plus perpendiculaires aux os ou leviers qu'ils mettent en mouvement. Le but évident de cette disposition anatomique est d'augmenter leur puissance en raison directe du degré de mouvement exécuté par le levier sur lequel ils agissent. Eh bien! les intercostaux ne deviennent plus perpendiculaires aux côtes que pendant leur élévation. Ce seul fait me semble démontrer que la nature a destiné ces muscles à l'inspiration. Si les intercostaux avaient dû produire réellement l'expiration, elle n'aurait pas négligé de leur donner une direction telle qu'ils seraient devenus perpendiculaires aux côtes pendant qu'ils les abaissaient, afin d'augmenter leur puissance expiratrice.

15. La direction oblique en sens contraire des intercostaux internes et externes, pendant le repos musculaire, indique qu'ils doivent se contracter toujours synergiquement.

Supposons, en effet, que ces muscles aient eu la même direction, que, par exemple, les intercostaux externes aient eu une direction oblique d'arrière en avant et de bas en haut, comme les intercostaux internes, il n'est pas douteux qu'au moment de la contraction simultanée de tous ces muscles,

chacune des côtes aurait été attirée en avant et en haut vers la côte supérieure. C'est pour cette raison que ces muscles se croisent en X, de manière que, par leur contraction simultanée, leur action oblique soit neutralisée, et que la résultante de leurs forces combinées ait lieu directement en haut.

Est-il besoin de dire ce qui serait arrivé si les intercostaux externes et internes avaient été réellement, les premiers inspirateurs et les seconds expirateurs, en d'autres termes, si les deux plans musculaires qu'ils constituent s'étaient contractés indépendamment l'un de l'autre? Les côtes, pendant l'inspiration, auraient chevauché les unes sur les autres, de bas en haut et d'arrière en avant; c'eût été l'inverse dans l'expiration. Mon assertion n'est pas une hypothèse, car sur une cage thoracique fraîche tout le monde peut constater que la flexibilité des côtes et surtout de leurs cartilages permet souvent de faire chevaucher facilement une côte sur celle qui est au-dessus d'elle, en tirant sur elle obliquement de bas en haut, dans la direction des intercostaux internes ou des intercostaux externes.

D'autre part, si je m'en rapporte à mes souvenirs, l'observation clinique doit venir confirmer tôt ou tard ce que je dis ici.

Dans le cours de l'année 1860, un individu s'est présenté à ma clinique civile avec une poitrine décharnée et les membres atrophiés. Il était atteint d'atrophie musculaire graisseuse progressive. Depuis neuf mois, il respirait assez difficilement, lorsqu'il marchait; son diaphragme fonctionnait mal, surtout à droite : aussi sa respiration costale était-elle exagérée. Comme ses muscles inspirateurs auxiliaires avaient presque entièrement disparu, il était évident que sa respiration costo-supérieure était exécutée par les intercostaux, que l'on sentait, du reste, pendant l'inspiration, se gonfler sous les doigts appliqués sur les espaces intercostaux, à travers la peau qui était mince.

Voici un fait curieux que j'ai observé, chez ce malade, et sur lequel je veux attirer l'attention. Du côté droit, pendant ses inspirations costales, les 5e, 6e, 7e côtes se portaient obliquement un peu en arrière et en haut. Ce mouvement partiel des côtes contrastait avec l'élévation directe de toutes les autres côtes.

J'ai pris note de ce phénomène étrange, sans le comprendre alors, je l'avoue. Mais, d'après les notions que nous possédons aujourd'hui, n'est-il pas rationnel d'admettre que chez ce malade, l'atrophie musculaire progressive qui marche ca-

pricieusement et irrégulièrement, pouvait avoir détruit alors les intercostaux internes des côtes dont le mouvement d'élévation se faisait obliquement d'avant en arrière, pendant l'inspiration, sous l'influence de l'action isolée des intercostaux externes correspondants; c'est, du moins, la seule manière d'expliquer ce phénomène.—Je m'empresse de dire toutefois qu'il ne faut pas attacher à ce fait une valeur exagérée, la preuve de l'exactitude de l'explication que j'en ai donnée ne pouvant être faite que par l'examen nécroscopique.

En somme, il fallait que les intercostaux eussent une direction oblique, pendant leur repos, pour qu'ils devinssent perpendiculaires à la direction des côtes, au moment où ils les élèvent; pendant l'inspiration, l'action oblique qu'ils exercent individuellement sur les côtes est neutralisée par leur entrecroisement et par leur contraction simultanée, et la résultante de leur action combinée est toujours perpendiculaire aux côtes qu'ils sont destinés à élever.

16. Les individus dont les muscles inspirateurs auxiliaires sont atrophiés ne paraissent éprouver aucun trouble dans la respiration, ni dans la phonation; leur voix, leurs cris, ne m'ont pas semblé avoir beaucoup perdu de leur force.

Il n'en est pas de même, si leurs intercostaux sont paralysés ou atrophiés. Galien rapporte qu'ayant placé dans ses vivisections une ligature sur chacun des nerfs intercostaux, et que ses aides, en nombre suffisant, ayant serré simultanément toutes ces ligatures, la phonation s'était éteinte immédiatement, bien que la respiration diaphragmatique continuât à se faire normalement (*Eposit. anat.*, liv. V, chap. III). Il conseillait d'expérimenter de préférence sur des porcs, comme il le faisait souvent dans ses leçons, parce que ces animaux crient bien fort, et que les troubles produits dans la phonation par la ligature en masse des nerfs intercostaux sont plus évidents.

Je n'ai pas observé cette perte complète de la voix, chez les sujets dont les intercostaux étaient paralysés ou atrophiés; leur chant était seulement un peu moins puissant; leurs cris étaient singulièrement affaiblis. Je n'essayerai pas d'expliquer cette espèce de contradiction entre les vivisections de Galien et mes observations cliniques. Je me bornerai à dire qu'il ne faut pas se hâter de conclure des expériences pratiquées seulement sur les animaux, et je ferai remarquer que la manière de respirer, chez les porcs, de même que chez les chiens, n'est pas la même que chez l'homme.

17. Les faits cliniques exposés précédemment ont démontré

que l'utilité des intercostaux n'est pas comparable à celle du diaphragme, et que les physiologistes ont raison de considérer ce dernier comme le muscle inspirateur par excellence.

On a vu, en effet, que les individus dont les intercostaux étaient atrophiés ou paralysés, n'éprouvaient pas de troubles considérables dans la respiration, tandis que, consécutivement à la perte de l'action du diaphragme, la respiration devenait difficile, que l'hématose était incomplète, et que la vie était mise en danger par la plus légère bronchite. Néanmoins, on ne saurait méconnaître que, dans cette circonstance, les intercostaux sont d'une grande utilité, car ils peuvent, jusqu'à un certain point, suppléer le diaphragme, et entretenir la vie assez longtemps pour permettre de traiter la paralysie de ce muscle. Mais si leur action se trouve abolie, alors que le diaphragme commence à être envahi par l'atrophie, la vie du malade est incessamment menacée, avant même que ce muscle ait été complétement détruit.

ARTICLE II

MUSCLES INSPIRATEURS AUXILIAIRES.

18. Lorsque j'ai eu à établir que les intercostaux présidaient nécessairement à l'inspiration costo-supérieure, j'ai dû démontrer préalablement que, malgré la destruction des autres muscles qui, d'après les auteurs, concourent aussi à l'inspiration, la respiration costo-upérieure avait lieu cependant sans troubles appréciables. Ces derniers muscles sont donc subordonnés aux intercostaux, et jouent un rôle bien secondaire dans l'inspiration. Comme il est besoin, pour les désigner, d'un terme qui les distingue des muscles inspirateurs essentiels (le diaphragme et les intercostaux), je les appellerai *muscles inspirateurs auxiliaires*.

Parmi les muscles inspirateurs auxiliaires, il en est qui sont intimement liés à l'acte de l'inspiration costo-supérieure; ce sont : le scalène antérieur et le scalène postérieur, le sterno-cléido-mastoïdien, la portion claviculaire du trapèze, le petit pectoral, le sous-clavier, les surcostaux, le petit dentelé postérieur et supérieur. C'est principalement à l'étude physiologique de ces muscles que cet article est consacré.

D'autres muscles inspirateurs auxiliaires prennent une part moins directe à l'inspiration costo-supérieure; ce sont : le trapèze, le grand dentelé, le rhomboïde, le grand pectoral et le grand dorsal. Dans un chapitre qui traite des muscles

qui meuvent l'omoplate sur le tronc et le bras sur l'épaule, j'ai exposé les résultats de mes recherches sur l'action inspiratrice du grand dentelé et du rhomboïde, du grand pectoral de la portion claviculaire du trapèze; je n'ai donc plus à y revenir.

§ 1. — *Electro-physiologie.*

A. *Expériences.* — I. *Scalènes.* — Lorsque l'on faradise les nerfs phréniques, dans le but de faire contracter le diaphragme, les rhéophores posés au niveau des scalènes antérieurs excitent inévitablement ces muscles, en même temps que les nerfs phréniques; si le courant est modéré, on constate que le mouvemeut inspirateur propre au diaphragme est seul produit; mais à un courant très-puissant, l'action des scalènes antérieurs se manifeste par un mouvement très-limité d'élévation en masse de la première côte et du sternum.

La présence du plexus brachial qui masque en partie le scalène postérieur ne m'a pas permis d'étudier, par la faradisation, l'action propre de ce muscle sur les côtes auxquelles il s'insère.

II. *Sterno-cléido-mastoïdien.* — Lorsque l'on fait contracter ensemble les deux sterno-cléido-mastoïdiens, la tête est infléchie fortement en avant, si, au moment de l'expérience, elle ne se trouve pas très-renversée en arrière.

Dans cette dernière attitude, elle a une tendance à se renverser davantage, sous l'influence de la contraction de ces muscles.

Si la tête est maintenue fixement, lorsqu'on fait contracter énergiquement les sterno-cléido-mastoïdiens, la paroi thoracique et surtout le sternum exécutent un mouvement d'élévation appréciable, surtout en avant et supérieurement.

III. *Petit pectoral.* — J'ai pu faradiser directement le petit pectoral, chez des sujets dont le grand pectoral était atrophié. L'expérience était-elle faite pendant le repos musculaire, le moignon était fortement déprimé; si l'épaule était maintenue solidement dans l'élévation, une forte excitation du petit pectoral imprimait aux côtes, auxquelles ce muscle s'insère, un mouvement de bas en haut très-appréciable, quoique limité.

IV. *Sous-clavier, petit dentelé postérieur et supérieur, et surcostaux.* — Je n'ai pas encore eu l'occasion de faradiser ces muscles de manière à en étudier l'action individuelle.

B. *Remarques.* — 19. On comprend difficilement que des anatomistes (Winslow entre autres) aient pu mettre en doute le concours des scalènes dans l'inspiration, lorsque tout le monde peut voir et sentir ces muscles, et surtout le scalène antérieur, se contracter pendant l'inspiration costo-supérieure.

J'ai toujours perçu distinctement la contraction des scalènes, à chaque mouvement inspirateur du thorax, lorsque j'ai appliqué mes doigts sur ces muscles pendant la respiration costo-supérieure. C'est ce que Magendie a désigné improprement sous le nom de *pouls respiratoire;* M. Bouvier a démontré, en expérimentant sur lui-même, l'évidence de ce fait.

Bien mieux, chez une femme qui était d'une extrême maigreur, et dont un des sterno-cléido-mastoïdien était atrophié, j'ai vu les scalènes se gonfler, et, par le toucher, je les ai sentis également se durcir, à chaque inspiration, pendant la respiration ordinaire. — On sait que, chez les femmes, la respiration ordinaire est costo-supérieure, à cause de la compression exercée par le corset sur la partie inférieure de leur poitrine.

20. Comment expliquer aussi qu'avant Haller personne n'ait signalé un autre fait qui frappe également la vue : la contraction des sterno-cléido-mastoïdiens, pendant la respiration costo-supérieure? Sans aucun doute, ce fait n'a pu passer inaperçu; mais il n'aura pas été accepté, parce que probablement on ne comprenait pas comment son concours pouvait être utile à l'inspiration. Comme l'attache supérieure de ce muscle est, en effet, très-mobile, et qu'il est puissant fléchisseur de la tête, surtout lorsqu'il s'associe à son homonyme du côté opposé, il était permis, au premier abord, de douter qu'il fût capable d'exercer une action réelle sur la partie supérieure du thorax.

Haller, le premier, a dit que le sterno-cléido-mastoïdien est inspirateur. Mais il restait à prouver que ce muscle est capable d'élever la poitrine. L'expérimentation électrique, on l'a vu précédemment, a démontré qu'il produit ce mouvement en agissant particulièrement sur le sternum et sur la clavicule. L'observation clinique fera bientôt connaître son degré de puissance comme inspirateur (voy. 22).

21. J'ai démontré, ailleurs, par des faits cliniques, que la portion claviculaire du trapèze est essentiellement inspiratrice. Mais on conçoit que l'élévation de l'épaule produite par cette portion du trapèze ne peut exercer d'action sur le thorax qu'avec le concours des muscles qui vont de l'omoplate ou de la clavicule

aux côtes ; ces muscles sont le petit pectoral et le sous-clavier. J'ai constaté ce fait chez des sujets dont le petit pectoral était devenu sous-cutané, consécutivement à l'atrophie du grand pectoral. Saisissant ce muscle entre mes doigts, pendant qu'ils faisaient de grands efforts d'inspirations costo-supérieures, je le sentais se gonfler. Cet état de gonflement et de tension du petit pectoral ne pouvait être attribué à son élongation, qui résulte de l'élévation de l'épaule ; car si je maintenais celle-ci dans l'abaissement, en appuyant sur elle, je sentais ce muscle se contracter encore, pendant l'inspiration costo-supérieure. D'ailleurs, j'ai observé ce gonflement du petit pectoral, pendant la même inspiration, bien que les élévateurs de l'épaule fussent atrophiés, ainsi que le grand pectoral. L'atrophie de ce dernier muscle permet d'appliquer directement les doigts sur le sous-clavier, alors sous-cutané. Dans ces cas aussi, j'ai senti directement le sous-clavier se gonfler et durcir, comme le petit pectoral, pendant l'inspiration costo-supérieure.

22. Bien qu'il ne m'ait pas été possible d'observer l'action du petit dentelé postérieur et supérieur, ni des surcostaux, leur disposition anatomique me les fait considérer comme des muscles qui président à l'inspiration costale. Je crois qu'ils concourent à l'inspiration costo-supérieure, dans les mêmes circonstances que les scalènes et le sterno-mastoïdien.

§ 2. — *Physiologie pathologique.*

23. L'observation clinique démontre que la puissance inspiratrice du sterno-cléido-mastoïdien est assez grande pour suffire à une respiration, — très-incomplète, il est vrai, — mais qui peut empêcher l'asphyxie. C'est ce qui ressort du fait que je vais relater, avec des détails que je dois en partie à l'obligeance de mon ami, M. Dumont-Pallier, médecin des hôpitaux :

Obs. — M. Siekoutowski, âgé de dix-huit ans, élève de l'école polonaise, ordinairement bien portant, entra à l'infirmerie de cette ville le 7 avril 1862, se plaignant d'une faiblesse générale des bras et des jambes, et d'une grande difficulté pour respirer. Il disait qu'il était tombé sur le dos, au mois de janvier de l'année courante, en faisant de la gymnastique ; qu'il avait senti des douleurs vives dans le cou, et que ces douleurs revenaient de temps en temps, mais qu'il n'y avait pas fait attention. — Le 9 avril, le malade ne pouvait plus se tenir debout ; l'engourdissement *des bras et des jambes était très-fort* et la *respiration plus gênée*. — Le 10 avril, les mouvements des jambes se faisaient avec une extrême difficulté, la *sensibilité de tout le corps était exagérée*, et quand on pinçait la peau des jambes et de l'abdomen, il se produisait des mouvements réflexes. On

observait, en même temps, une sensibilité exagérée à la nuque, sans tumeur : douze sangsues à la nuque. — Le 11 avril, douleur plus vive à la nuque, constipation ; le malade eut le soir *une crise tétanique pendant une demi-heure ; les mouvements de tête* étaient très-douloureux : douze sangsues, purgatif, calomel, frictions mercurielles le long de l'épine dorsale. — Le 13 avril, les mouvements réflexes existaient encore ; quelquefois il y avait des soubresauts ; la sensibilité était abolie dans tout le corps, jusqu'à la partie supérieure de la poitrine ; on le pinçait et il ne le sentait pas ; il était constipé, et il urinait quelquefois malgré lui : vésicatoire large à la nuque. — Le 14 avril, le malade eut, pendant la soirée, *une nouvelle crise tétanique* qui dura une demi-heure ; *roideur de tout le corps*, et respiration *très-difficile ;* incontinence d'urine, calomel. — Le 17 avril, le malade fut un peu plus calme, mais les mouvements réflexes diminuèrent. Il resta dans cet état jusqu'au 2 juillet, jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, service de M. Trousseau, où il a été envoyé par M. le docteur Galinzowsky, qui a fait connaître les antécédents qui viennent d'être exposés.

J'assistais à la visite de M. Trousseau lorsque ce malade a été examiné pour la première fois. Voici, en résumé, ce que j'ai alors constaté : Tout le système musculaire de la vie de relation du tronc, des membres supérieurs et inférieurs, était frappé de paralysie. La sensibilité cutanée et musculaire était éteinte dans ces régions, et cependant les muscles avaient conservé partout leur contractilité électrique. Lorsque l'on pinçait la peau des jambes et des cuisses, il se produisait quelques contractions réflexes, mais faibles. Les muscles de la face, de la tête, de la langue, du voile du palais, du larynx, avaient conservé leur action physiologique. Dans la région cervicale, la paralysie avait épargné seulement l'action respiratrice des sterno-cléido-mastoïdiens et un peu celle des portions claviculaires des trapèzes. Voici, en effet, ce que l'on observait :

Le malade était placé dans le décubitus dorsal ; sa tête était maintenue fortement renversée en arrière, à l'aide d'un traversin passé derrière son cou. — Cette attitude de la tête était nécessaire à sa respiration qui était suspendue, dès qu'on l'inclinait un peu en avant. — A chaque mouvement inspirateur, ses sterno-cléido-mastoïdiens se contractaient avec une extrême énergie ; les portions claviculaires de ses trapèzes se contractaient faiblement et incomplétement, sans produire l'élévation des épaules ; aucun de ses autres muscles inspirateurs n'entrait en action, car je n'observais pas les signes de l'inspiration diaphragmatique ou costo-supérieure complète, et je constatai, par le toucher, que ses muscles inspirateurs auxiliaires (les scalènes, les pectoraux, les grands dentelés, etc.) restaient dans un complet relâchement. *Pendant les mouvements inspirateurs, le thorax était élevé environ de 2 centimètres et demi à 3 centimètres, entraînant après lui les côtes sternales ; en même temps il était porté en avant, et cela d'autant plus qu'on le regardait inférieurement ; il en résultait un agrandissement du diamètre antéro-postérieur de la poitrine, sans augmentation appréciable de son diamètre transversal.*

La capacité thoracique était évidemment augmentée, pendant les mouvements inspirateurs, beaucoup moins que par l'inspiration costo-

supérieure que l'on observe, lorsque le diaphragme est paralysé. Aussi l'hématose se faisait-elle mal ; les lèvres et la face étaient cyanosées ; la respiration était fréquente, et l'inspiration plus longue que l'expiration qui avait lieu brusquement.

Malgré l'état de demi-asphyxie par insuffisance de l'expansion des parois thoraciques, notre jeune malade vécut encore plusieurs semaines, ne respirant qu'avec ses sterno cléido-mastoïdiens ; son intelligence était intacte : il répondait bien aux questions qu'on lui adressait, mais sa phonation était faible, fatigante, en raison de l'insuffisance de sa respiration. Il n'avait pas de fièvre ; son appétit s'était maintenu ; ses digestions étaient régulières, bien que ses urines et ses garderobes fussent involontaires. Une eschare qui était apparue au sacrum, s'éliminait, et les parties mises à nu se recouvraient de bourgeons charnus, lorsque, le 23 août, survinrent des accidents cérébraux : inégalité et largeur des pupilles ; gémissements de forme cérébrale et grincement des dents, taches cérébrales sur la peau ; pouls lent, régulier ; secousses convulsives dans les bras, contracture des sterno-mastoïdiens, état de torpeur ; le malade ne répondait plus aux questions qu'on lui adressait. Il a succombé le 23 août dans la soirée.

A l'*autopsie*, on a trouvé en dehors des membranes et en avant de la moelle, sur la partie postérieure du corps des deuxième et troisième vertèbres cervicales, *une masse blanchâtre de 13 centimètres de hauteur, assez semblable à de la matière tuberculeuse ramollie. A ce niveau, la moelle est également ramollie dans l'étendue d'environ 4 centimètres, et elle est grisâtre.* Cerveau et cervelet à l'état normal. Il existait des masses tuberculeuses dans le médiastin.

Il était ressorti de mes expériences que la puissance de la contraction électro-musculaire produite par l'excitation électrique ne saurait égaler celle de la contraction volontaire ou instinctive ; le fait que je viens de relater en est un exemple, puisque, comme je l'ai déjà dit, par la faradisation des sterno-cléido-mastoïdiens, quelque intense que fût le courant, je n'ai pu obtenir qu'un mouvement assez limité d'élévation du sternum et de la partie supérieure de la cage thoracique.

24. Une expérience qui a été faite sur le malade dont il vient d'être question me semble prouver que le besoin de respirer doit être assez grand pour produire cette contraction instinctive du sterno-cléido-mastoïdien.

Dans le but de compléter l'hématose, j'avais proposé à M. Trousseau de faire contracter le diaphragme de ce sujet par la faradisation de ses nerfs phréniques, en imitant la respiration naturelle. A l'instant où cette respiration artificielle fut pratiquée, la cyanose disparut ; le malade éprouva un grand bien-être. Elle fut continuée pendant un quart d'heure. Renouvelée de temps à autre par le chef de clinique, elle contribua, sans aucun doute, à prolonger son existence. Mais

lorsqu'elle fut suspendue, les lèvres perdirent, en quelques secondes, leur teinte rosée et revinrent peu à peu violacées, bleuâtres; après une dizaine de secondes, les sterno-cléido-mastoïdiens recommencèrent à se contracter faiblement d'abord, sans produire l'élévation du sternum, et bientôt après énergiquement, plus rapidement et presque convulsivement, quand la semi-asphyxie fut arrivée à un certain degré.

25. Le sterno-cléido-mastoïdien ne peut agir sur la poitrine, comme inspirateur, que si la tête est solidement maintenue dans l'extension sur le tronc. Or, chez ce malade dont les muscles extenseurs de la tête étaient paralysés, les sterno-cléido-mastoïdiens qui fléchissent puissamment la tête n'auraient pu produire l'élévation du sternum et de la partie supérieure du thorax, c'est-à-dire les mouvements inspirateurs, s'ils n'avaient pas perdu le pouvoir de fléchir la tête lorsqu'elle se trouvait très-renversée en arrière, attitude dans laquelle il fallait que sa tête fût placée, on se le rappelle, pour que la respiration fût possible. Or, dans cette attitude, on ne peut obtenir la flexion de la tête par la faradisation des sterno-cléido-mastoïdiens. Ici donc encore l'observation clinique confirme un fait mis en lumière par l'expérimentation.

26. Mais, comme à l'état normal les sterno-cléido-mastoïdiens concourent à l'inspiration costo-supérieure, et que la tête ne se renverse pas ou se renverse très-peu en arrière, ces muscles en produiraient la flexion, si elle n'était maintenue dans la position fixe par la contraction synergique des extenseurs. J'ai constaté, en effet, que, dans les fortes inspirations costo-supérieures, les splénius antagonistes des sterno-cléido-mastoïdiens se contractent synergiquement avec ces derniers (peut-être d'autres extenseurs de la tête entrent-ils en action; je n'ai pu le constater.)

Si notre malade avait conservé l'action de ses muscles extenseurs de la tête, il n'aurait pas été, sans doute, forcé de la faire placer dans un aussi grand renversement en arrière, afin que ses sterno-cléido-mastoïdiens eussent une action élévatrice sur le thorax.

En voici la preuve. J'ai donné des soins à un malade dont les membres supérieurs et inférieurs étaient paralysés, ainsi que ses muscles intercostaux, ses pectoraux, son grand dorsal, son grand dentelé, son trapèze et son rhomboïde, en un mot presque tous les muscles qui reçoivent leur innervation au-dessous de la portion cervicale de la moelle ; cet individu pouvait contracter tous les muscles moteurs de la tête

sur le tronc, l'infléchir ou l'étendre fortement. Lorsqu'il respirait naturellement, je n'observais, pendant son inspiration, que les mouvements propres à l'action du diaphragme ; mais si je l'engageais à faire de grandes inspirations, aux mouvements diaphragmatiques s'ajoutait l'élévation de la partie supérieure du thorax, élévation que l'on a vue se produire plus haut sous l'influence de la contraction isolée du sterno-cléido-mastoïdien qui se contractait très-énergiquement, sans que sa tête se renversât. Mais alors je sentais ses splénius se gonfler et durcir ; je voyais aussi se contracter les portions claviculaires de ses trapèzes qui, on le sait, produisent l'extension de la tête lorsqu'ils se contractent simultanément de chaque côté. On comprend que par la contraction synergique de tous ses muscles, pendant l'inspiration costo-supérieure, la tête puisse être maintenue solidement entre la flexion et l'extension, et servir de point fixe aux sterno-cléido-mastoïdiens pour leur fonction inspiratrice.

Il ressort donc de ce qui précède que les extenseurs de la tête, et surtout les splénius, doivent être rangés parmi les inspirateurs, comme fixateurs de la tête, pendant l'action inspiratrice des sterno-cléido-mastoïdiens.

27. Pour bien observer la puissance dont jouissent les scalènes, comme inspirateurs, il faudrait qu'ils se trouvassent dans les mêmes conditions que les sterno-cléido-mastoïdiens dont je viens de faire connaître l'action isolée, c'est-à-dire que, pour cela, le diaphragme, les intercostaux et les muscles inspirateurs auxiliaires devraient être paralysés. Un fait clinique semblable ne s'est pas encore offert à mon observation ; je n'ai pas l'espoir de le rencontrer. Une lésion anatomique spinale ne saurait, en effet, le produire, car si elle était située au-dessous de l'origine des filets nerveux qui sont destinés aux scalènes, le diaphragme et les sterno-cléido-mastoïdiens jouiraient de leur mobilité aussi bien que les scalènes.

Il n'est pas besoin, du reste, de l'observation clinique pour voir que ces derniers muscles sont congénères des sterno-cléido-mastoïdiens, comme inspirateurs. La puissance avec laquelle les scalènes agissent sur le thorax est, sans aucun doute, au moins égale à celle des sterno-cléido-mastoïdiens ; ils doivent donc produire, comme eux, l'élévation du sternum et de la partie supérieure de la poitrine.

28. En résumé, classant les muscles inspirateurs suivant un ordre hiérarchique, en d'autres termes, suivant leur degré d'utilité ou d'importance :

1° Je mets au premier rang le diaphragme, parce qu'en

produisant l'inspiration abdominale et costo-inférieure il développe verticalement le poumon, agrandit ses diamètres transversal et antéro-postérieur, dans son tiers inférieur; parce qu'en produisant cet agrandissement considérable du poumon il suffit à l'hématose, et à la phonation modérée, nécessaire à l'usage de la parole, sans l'intervention des autres muscles inspirateurs; parce que ce muscle fonctionne toujours seul, pendant l'inspiration ordinaire, chez l'homme à l'état normal et même chez la femme, lorsque sa respiration diaphragmatique n'est pas gênée par le corset; enfin, parce que, sans lui, l'hématose est incomplète et que la vie est mise en danger par la plus légère affection bronchique, la phonation faible, la parole fatigante ou incessamment entrecoupée par des silences forcés.

2° Les intercostaux internes sont liés essentiellement à l'inspiration, parce qu'ils président à l'inspiration costale, c'est-à-dire à l'agrandissement transversal et antéro-postérieur de la poitrine, qui se produit pendant l'inspiration, dès que la respiration diaphragmatique est gênée ou insuffisante; parce que, dans leur ensemble, ils sont, pour les poumons, une paroi mobile, solidement constituée par deux plans musculaires, avec intersection osseuse, plans musculaires à fibres obliques en sens contraire, entrecroisées, agissant comme un seul muscle dont la force tonique est la seule qui soit destinée à maintenir la capacité normale du thorax, en neutralisant la force rétractile ou antagoniste de l'élasticité des poumons et de l'irritabilité bronchique.

Malgré ces fonctions importantes, qui doivent les faire considérer comme des muscles essentiels à l'inspiration, leur utilité ne saurait être comparée à celle du diaphragme, car ils ne peuvent suffire, comme lui, à l'hématose et à la phonation nécessaire à la parole ordinaire, alors même que les muscles inspirateurs auxiliaires leur viennent en aide, car ils ne sont appelés à fonctionner, pendant la respiration, que si l'inspiration diaphragmatique est gênée ou insuffisante, par exemple après une course rapide, un effort quelconque, une affection bronchique, pulmonaire, etc.

On dit que, chez certaines personnes, la respiration était costo-supérieure; on aurait eu tort d'entendre par là que l'inspiration diaphragmatique est alors suspendue, cela n'a jamais et ne peut pas avoir lieu à l'état normal. Dans cette dernière circonstance, aux types abdominal et costo-inférieur qui appartiennent à l'inspiration diaphragmatique, vient se joindre le type costo-supérieur produit principalement par les muscles intercostaux.

3° Au troisième rang des muscles inspirateurs viennent se placer les scalènes, les sterno-cléido-mastoïdiens, les extenseurs de la tête, principalement les portions claviculaires des trapèzes et les splénius (dont le concours est nécessaire à ces derniers, comme fixateurs de la tête, pendant l'inspiration costo-supérieure). Leur utilité ne saurait être contestée aujourd'hui qu'il est démontré que ces muscles peuvent, isolément, élever jusqu'à 2 centimètres et demi le sternum et conséquemment la partie supérieure de la cage thoracique. Ajoutons, enfin, que l'on voit toujours les scalènes concourir à l'inspiration costo-supérieure, et souvent avec les sterno-cléido-mastoïdiens et les portions claviculaires des trapèzes, lorsque la respiration exige un peu d'effort. Mais leur utilité n'est pas comparable à celle des intercostaux, car on a vu que les sujets dont l'inspiration ne peut être opérée que par eux, sont dans un état de demi-asphxie. Enfin leur action peut être abolie, sans que ni l'inspiration costo-supérieure ni la forme du thorax s'en trouvent affectées d'une manière appréciable ; ce qui me les a fait considérer comme des muscles auxiliaires de l'inspiration.

4° Restent les grands dentelés, les pectoraux et les sous-clavicrs qui occupent le quatrième et dernier rang parmi les inspirateurs. Je ne les ai jamais vu agir, comme auxiliaires de l'inspiration costo-supérieure, que dans les grands efforts de la respiration. Aussi sont-ils les respirateurs auxiliaires les moins importants.

ARTICLE III

MUSCLES EXPIRATEURS.

Les forces qui président à l'expiration sont extrinsèques, exerçant leur action sur les parois diaphragmatiques et thoraciques, ou intrinsèques, inhérentes au poumon. Les premières sont commandées par les muscles abdominaux, petits dentelés postérieurs et inférieurs et triangulaires du sternum et l'élasticité des côtes ; les secondes dépendent des muscles bronchiques (de Reissessen) et de l'élasticité du poumon.

Il ne sera question, dans cet article, que des muscles expirateurs extrinsèques et intrinsèques.

§ 1. — *Électro-physiologie.*

Le grand oblique et le droit de l'abdomen étant sous-cutanés, les expériences électro-physiologiques que j'ai faites

sur ces muscles ont été faciles. J'ai choisi de préférence des sujets maigres et anesthésiques. Quant au petit oblique et au transverse, l'atrophie musculaire progressive m'a offert plusieurs fois l'occasion d'étudier, à l'aide de la faradisation, leur action isolée. — Cette maladie procède, pour les muscles des parois abdominales, de la même manière que pour les autres muscles du tronc ; elle détruit d'abord les muscles de la couche superficielle, puis ceux de la couche moyenne et enfin ceux de la couche profonde, de telle sorte qu'à un moment donné chacun de ces muscles peut devenir sous-cutané.

A. *Expériences.* — I. *Grand oblique.* — Sous l'influence de la faradisation du grand oblique :

1° La paroi abdominale du côté excité est attirée obliquement de bas en haut et de dedans en dehors, vers les attaches supérieures de ce muscle ; l'ombilic est entraîné dans ce mouvement.

2° En même temps, la paroi abdominale est déprimée, ainsi que les côtes auxquelles ce muscle s'attache.

3° Au maximum de contraction, le tronc est un peu incliné en avant et en dehors, et la poitrine exécute un léger mouvement de torsion, du côté opposé, sur la partie inférieure du rachis.

4° Lorsque deux grands obliques sont excités simultanément et énergiquement, la paroi abdominale, attirée de chaque côté obliquement de dedans en dehors et de bas en haut, est tendue et déprimée, ainsi que les fausses côtes auxquelles ces muscles s'insèrent, et le tronc est fortement incliné en avant ; la région épigastrique n'est plus soulevée alors pendant l'inspiration ; la base de la poitrine est maintenue abaissée et resserrée ; enfin, la respiration gênée devient costo-supérieure.

II. *Petit oblique.* — Par la faradisation du petit oblique, la paroi abdominale est attirée de haut en bas et de dedans en dehors ; elle est déprimée, ainsi que la base du thorax, du côté excité ; en même temps, le tronc est légèrement incliné en avant.

Pendant la faradisation de ce muscle, l'inspiration diaphragmatique ne soulève la région épigastrique que du côté opposé, et la respiration est gênée.

III. *Transverse.* — Le transverse attire la paroi abdominale de son côté directement en dehors et la déprime fortement.

IV. *Droit de l'abdomen.* — Chez les sujets très-maigres, on voit que les différentes portions du droit de l'abdomen peuvent

être mises individuellement en contraction. Les deux portions supérieures de ce muscle attirent la paroi abdominale de bas en haut, vers le sternum; ses portions inférieures l'attirent de haut en bas vers le pubis; l'ombilic suit ces mouvements en sens contraire.

Lorsque l'on fait contracter à la fois toutes les portions de ce muscle, la partie médiane de la paroi abdominale en rapport avec lui est attirée vers ses attaches supérieures et inférieures, elle se tend et déprime puissamment les viscères abdominaux; alors le tronc est fortement fléchi en avant; la région épigastrique ne se soulève pas, pendant l'inspiration diaphragmatique; le mouvement d'expansion de la base du thorax est gêné.

V. Je n'ai fait aucune expérience sur les autres muscles expirateurs extrinsèques.

VI. Quant à l'électrisation directe des muscles bronchiques (expirateurs intrinsèques) elle est impraticable chez l'homme.

B. — *Remarques.* — 29. La paroi abdominale, ainsi que les expériences précédentes viennent de le démontrer, est attirée du centre vers la périphérie par la contraction simultanée de ses muscles, c'est-à-dire de bas en haut et de dedans en dehors par les grands obliques, de haut en bas et de dedans en dehors par les petits obliques, de dedans en dehors par les transverses, enfin, de bas en haut par la moitié supérieure du droit de l'abdomen, et de haut en bas par sa moitié inférieure.

Non-seulement elle est ainsi tendue, à la manière d'un tambour, mais elle est en même temps déprimée, surtout par les transverses, de telle sorte que sa surface en est aplatie et peut devenir concave en avant.

30. Mes expériences électro-physiologiques m'ont démontré avec quelle puissance les muscles abdominaux peuvent produire l'expiration. Il suffisait, en effet, que je maintinsse l'un des grands obliques en contraction, à l'aide d'un courant un peu intense, pour que, du côté excité, la paroi abdominale et la base du thorax déprimées ne pussent être soulevées pendant l'inspiration, quelques grands que fussent les efforts inspirateurs faits par le sujet; aussi la respiration était-elle très-gênée et devenait-elle costo-supérieure.

Ces troubles fonctionnels de la respiration étaient bien plus considérables, lorsque je maintenais simultanément les deux grands obliques en contraction; la gêne de la respiration était alors extrême et la phonation à peu près nulle. — Je dois faire observer que ces troubles fonctionnels ne pouvaient être attribués à la douleur produite par ces expériences, car elles

ont été faites, pour la plupart, chez des sujets anesthésiques.

Inutile de dire que s'il m'avait été possible de mettre à la fois en contraction tous les muscles de l'abdomen, les troubles de la respiration eussent été encore plus considérables, surtout parce que les transverses de l'abdomen déprimeut bien plus la paroi abdominale que les muscles grands et petits obliques et droit de l'abdomen.

Tout le monde comprend que ces désordres fonctionnels de la respiration résultent de la gêne extrême occasionnée, dans l'inspiration diaphragmatique, par la contraction des muscles abdominaux. En effet, la paroi abdominale, fortement déprimée par la contraction de ces muscles, refoule de bas en haut les viscères abdominaux qui, en s'opposant à l'abaissement du diaphragme, empêchent l'agrandissement du diamètre vertical des poumons; en outre, le resserrement de la base du thorax qui résulte de cette contraction ne permet pas l'augmentation des diamètres transversal et antéro-postérieur des poumons.

31. On sait que les bronches sont pourvues de muscles à fibres libres, qui ont été bien décrits, sinon découverts, par Reissessen (*De structura pulmonum commentatio*, p. 9, in-fol., 1822), et qui, après avoir tapissé la portion membraneuse de la trachée et des grosses bronches, se prolongent dans toute l'étendue des divisions bronchiques, « où, suivant Kölliker, on les retrouve encore sur des rameaux de un cinquième à un sixième de millimètre, il est probable qu'ils s'étendent jusqu'aux lobules pulmonaires (*Eléments d'histologie humaine*, trad. de MM. Béclard et Sée, p. 16, 1856). » Les fibres de cette couche bronchique musculaire, qui étaient rectilignes et transversales sur la trachée et les grosses bronches, deviennent annulaires et forment un cylindre complet, analogue à celui que constituent les fibres circulaires de l'intestin.

Cette disposition anatomique devait faire pressentir que ces muscles sont constricteurs des bronches, qu'ils sont, en d'autres termes, des expirateurs. Il a été démontré, en effet, par des expériences électro-physiologiques, faites directement sur les poumons tirés promptement de la poitrine des animaux vivants, que telle est l'action propre de ces muscles bronchiques. J'ai répété toutes ces expériences; elles ont confirmé pleinement ce fait physiologique, à savoir que ces muscles resserrent les canaux bronchiques et surtout les petites bronches membraneuses que j'ai vu, pendant le passage d'un courant électrique, se resserrer au point d'effacer complétement leur diamètre. De telles expériences, impraticables chez l'homme vivant, pourraient être faites sur des suppliciés.

La physiologie expérimentale ne me paraît pas encore avoir dit son dernier mot sur la puissance réelle des muscles bronchiques. Les expériences qui ont été faites dans le but de rechercher le degré de cette puissance, ne sauraient en donner une idée. Et puis ne sait-on pas que l'électrisation des pneumogastriques, pratiquée, dans le même but, d'un côté par MM. Williams (*Pathology and Diagnosis of Diseases of the Chest*, 4e édit., London, 1840), Longet (*Note sur une nouvelle cause d'emphysème pulmonaire*, communication faite à l'Académie des sciences, *Gazette méd.*, p. 580, 1842), Volkmann, Knan, etc., de l'autre par M. Wintrich (*Handbuch der Pathologie von Virchow*, t. V. Erlangen, 1854), et après lui par MM. Donders, Rosenthal, ont donné lieu à des résultats contradictoires.

L'observation clinique, heureusement, va bientôt jeter un nouveau jour sur cette question.

§ 2. — *Physiologie pathologique.*

32. J'ai observé des sujets chez lesquels l'atrophie musculaire graisseuse progressive avait détruit les muscles de l'abdomen, les plus puissants des expirateurs extrinsèques, et cependant je n'ai pas remarqué qu'ils en éprouvassent le moindre trouble dans la respiration.

Une femme dont il a été question dans mon Traité d'électrisation localisée, 2e édition, page 454, figure 66, en était un exemple remarquable. Ses muscles abdominaux étaient atrophiés, du moins aucun d'eux ne répondait à l'excitation électrique et ne se contractait volontairement, et cependant, malgré la perte de ces muscles, elle n'éprouvait de gêne appréciable ni dans sa respiration, ni dans la phonation pour l'exercice de sa parole.

Mais l'expiration exigeait-elle quelque effort, l'absence des muscles de l'abdomen se faisait sentir ; sa voix était un peu faible dans le cri, le chant, etc ; la malade avait de la peine à se moucher et à se débarrasser des mucosités bronchiques, car ses mouvements expirateurs ne se faisaient pas avec assez de force.

Il ressort donc des faits cliniques que j'ai observés, que, pendant l'expiration, les muscles abdominaux se contractent seulement lorsqu'elle exige de grands efforts, et que leur concours est absolument nécessaire dans le cri et le chant.

Tout le monde peut, du reste, constater que, dans les conditions normales, ces muscles restent étrangers à la respiration,

pour laquelle la force expiratrice due à l'élasticité du poumon et à la contractilité musculaire bronchique, — force égale à 50 kilogrammes, d'après Donders, — est bien suffisante.

Les auteurs avaient reconnu que ces muscles n'agissaient comme expirateurs que dans les grands efforts ; l'observation clinique vient confirmer leur opinion et fait ressortir leur degré d'utilité dans le cri, le chant, etc.

33. De même que la force tonique des intercostaux qui sont dilatateurs de la paroi thoracique, en d'autres termes inspirateurs, conservent à la poitrine sa capacité normale, en neutralisant l'action rétractile de l'élasticité du poumon et de l'irritabilité bronchique, de même la force tonique des muscles de l'abdomen donne à la paroi abdominale assez de résistance pour ne pas se laisser distendre par les viscères abdominaux. L'observation clinique, on va le voir, met ce fait en évidence.

J'ai démontré que, pendant la respiration diaphragmatique, les côtes auxquelles s'insère le diaphragme sont élevées, et que la base de la poitrine est agrandie par la contraction énergique de ce muscle. Ce mouvement des côtes est dû à la résistance opposée par les viscères abdominaux à l'abaissement du diaphragme. Mais la paroi abdominale a-t-elle perdu la force tonique de ses muscles, elle se laisse dilater par les viscères refoulés en bas par l'abaissement du diaphragme, et celui-ci ne trouvant plus un point d'appui assez puissant sur ces viscères, pour élever les côtes et agrandir conséquemment la base du thorax, resserre cette base, au contraire, lorsqu'il y a éventration.

Voici quelques faits cliniques à l'appui de ces assertions :

Un enfant avait été atteint, vers l'âge de six mois, d'une paralysie atrophique généralisée qui avait détruit un certain nombre de muscles des membres et de l'abdomen du côté droit. Il me fut présenté âgé d'environ cinq ans. Lorsqu'il respirait tranquillement, la paroi droite de son abdomen était soulevée, pendant l'inspiration, par les viscères abdominaux qui faisaient alors hernie. Pendant l'expiration, la base de la poitrine était resserrée, au contraire, et la hernie viscérale disparaissait.

Le mécanisme de ces mouvements respiratoires anormaux de la paroi abdominale s'explique de la manière suivante : pendant l'inspiration, l'abaissement du diaphragme refoulait en bas les viscères qui soulevaient considérablement le côté droit de l'abdomen, parce que la paroi abdominale de ce côté ayant perdu sa force tonique musculaire n'offrait plus de résistance. En outre, le diaphragme, ne trouvant pas un point d'ap-

pui sur les viscères, ne pouvait plus élever les côtes sur lesquelles il s'insère, et il exerçait sur elles une action concentrique en les attirant transversalement de dehors en dedans, vers le centre phrénique.

J'ai observé ce même phénomène chez des adultes dont les muscles abdominaux et intercostaux étaient paralysés. Pendant l'inspiration diaphragmatique (la seule qui pût se faire), le soulèvement de la paroi abdominale n'était plus limité à la région épigastrique, comme dans les conditions normales; il était général; cette paroi était soulevée en masse, et la base du thorax resserrée. On observe ces mouvements de l'abdomen et de la base du thorax chez les enfants dont les muscles de l'abdomen sont encore trop faibles, surtout chez les enfants rachitiques.

La paroi abdominale, qui a perdu la force tonique de ses muscles, se laisse distendre par les viscères incessamment refoulés en bas, pendant les mouvements respiratoires et aussi par la force expansive des gaz intestinaux; l'abdomen prend un volume considérable.

34. Est-il besoin de dire que, dans certaines conditions pathologiques, les sujets sont exposés à des hernies, surtout lorsque les muscles abdominaux sont atrophiés partiellement. Mais alors ces hernies, qui augmentent pendant l'inspiration, ainsi que je l'ai démontré ci-dessus, deviennent encore plus considérables lorsque l'expiration est faite avec effort, par exemple, pendant le cri.

Ainsi chez l'enfant dont j'ai rapporté l'observation ci-dessus, et dont les muscles abdominaux étaient atrophiés à droite, la hernie ventrale droite était plus considérable lorsqu'il criait. Ses muscles abdominaux inspirateurs, intacts à gauche, déprimaient fortement, de ce côté, la paroi abdominale, qui, au contraire, était soulevée énormément, à droite, par ses viscères refoulés. Ses cris étaient faibles, parce que ses viscères, trouvant une issue de ce côté droit de la paroi abdominale, ne pouvaient refouler assez puissamment le diaphragme de bas en haut?

35. Les contractures ou spasmes des muscles abdominaux montrent l'action individuelle de ces muscles et permettent d'apprécier leur degré de puissance.

J'ai été consulté par une femme dont les muscles du tronc se contractaient spasmodiquement et partiellement; ils restaient ainsi contracturés de quelques secondes à une demi-minute environ, sans produire des douleurs. J'ai pu observer alors que l'action propre des pectoraux, du grand dorsal, du

grand dentelé et de chacun des muscles abdominaux, était absolument semblable à celle que j'avais obtenue par l'expérimentation électro-musculaire. Souvent tous ses muscles abdominaux se contracturaient à la fois; alors sa colonne vertébrale était infléchie en avant, dans la région lombaire; sa paroi abdominale, fortement déprimée, refoulait de bas en haut ses viscères abdominaux qui s'opposaient à l'abaissement du diaphragme; la partie inférieure de sa poitrine était maintenue resserrée et immobile, malgré les grands efforts inspirateurs auxquels elle se livrait; l'agrandissement du diamètre vertical du poumon et des diamètres transversaux et antéro-postérieurs de la partie inférieure de sa poitrine étant ainsi très-limité, sinon empêché, sa respiration devenait costo-supérieure et se faisait avec de grands efforts, à l'aide non-seulement de ses intercostaux, mais aussi de ses muscles inspirateurs auxiliaires. La malade disait qu'alors elle étouffait; l'insuffisance de l'hématose se manifestait par la coloration violacée de sa face. — Je dois dire ici que la contracture des muscles abdominaux ne saurait produire l'asphyxie. comme la contracture du diaphragme.

Les contractures partielles des muscles abdominaux occasionnaient moins de gêne dans la respiration de cette femme. Cependant voici un fait clinique qui montre combien la respiration devient pénible, lorsque ces contractures partielles sont trop prolongées ou se renouvellent fréquemment.

J'ai eu l'occasion d'observer, avec feu M. Gimelle, membre de l'Académie de médecine, un malade qui était atteint d'une singulière névrose de la respiration. A chaque inspiration, les muscles gauches de son abdomen se contracturaient fortement sans douleurs, déprimaient l'abdomen et inclinaient le tronc de ce côté, et occasionnaient une grande gêne de la respiration (1).

36. L'expérimentation électro-physiologique, faite directement sur les poumons, a mis en évidence l'action expiratrice des muscles bronchiques, en montrant que, sous l'influence du courant électrique, elle va jusqu'à resserrer les bronches membraneuses, au point d'effacer complétement leur diamètre.

A en croire la physiologie expérimentale, la force expiratrice due à l'action de ces muscles égalerait à peine le cinquième de la force élastique du poumon. On pourrait en conclure que le concours des muscles bronchiques, dans l'acte de la respiration, est de peu d'utilité. Les faits cliniques, que j'ai analysés

(1) J'ai rangé ce genre de spasme dans les spasmes fonctionnels. (Voyez *Traité d'électrisation localisée*, 2e édition, page 600.)

B. — *Intercostaux* (1).

VIII. Les expériences électro-physiologiques que j'ai faites chez l'homme, dans des circonstances qui m'ont permis, soit de faradiser les intercostaux externes sur tous les points de leur surface et les intercostaux internes dans l'espace intercartilagineux, soit de localiser l'excitation électrique dans un nerf intercostal, démontrent que tous ces muscles sont inspirateurs : 1° en élevant individuellement chaque côte inférieure qui reste fixe ; 2° en lui imprimant un mouvement excentrique, à l'aide de la rotation qu'ils lui font exécuter sur ses extrémités (voy. 3 et 5).

IX. L'action inspiratrice des intercostaux, mise en lumière chez l'homme vivant au moyen de l'expérimentation électro-physiologique, a été confirmée : 1° par des faits cliniques dans lesquels les muscles inspirateurs auxiliaires étant atrophiés, ainsi que le diaphragme, la respiration costale avait lieu cependant largement, et dans lesquels, avec les doigts appliqués dans les espaces intercostaux, on sentait les muscles intercostaux se gonfler, se durcir, pendant chaque inspiration (voy. 7) ; 2° par des faits cliniques dans lesquels, consécutivement à l'atrophie des intercostaux, la respiration costo-supérieure est abolie, et la capacité thoracique diminue ; ce qui est la contre-épreuve des faits précédents (voy. 8 et 9).

X. L'expérimentation électro-physiologique, confirmant l'opinion de Winslow et, après lui, de Haller et d'autres physiologistes, démontrent que les intercostaux élèvent la côte inférieure, parce que le point fixe est à la côte supérieure (voy. 10) ; d'autre part, l'observation clinique prouve que ces muscles ne peuvent pas abaisser les côtes supérieures, pendant la respiration costo-supérieure naturelle, parce qu'alors elles sont forte-

(1) Depuis la publication de mes recherches sur l'action des intercostaux, un journal littéraire, *l'Événement*, avait annoncé, le 25 octobre 1866, que M. Duval, directeur du service de santé de la marine, avait vérifié l'exactitude des opinions exposées dans mon mémoire, en électrisant directement les intercostaux dénudés des quatre guillotinés du *Fœderis Arca*. Le savant directeur de l'École de médecine navale de Brest s'est empressé de m'écrire : « L'auteur de l'article de l'*Événement* a dit vrai. Jusqu'à présent son nom m'est parfaitement inconnu ; il faisait évidemment partie des nombreux témoins (soixante environ) de mes expériences. Il a dû par conséquent entendre proclamer votre nom, après des résultats qui nous ont paru décisifs. Je ne saurais vous dire combien j'ai été heureux de pouvoir confirmer, d'une manière qui me semble incontestable, l'une des conclusions de votre mémoire adressé aux Académies des sciences et de médecine. »

ques essentielles de l'expiration, mais qui est passive, invariable pendant la vie, et qui ne diminue que par le marasme simple, par l'expansion exagérée des cellules pulmonaires, comme dans l'emphysème vésiculaire, et par l'infiltration plastique des cellules.

Aucune de ces conditions pathologiques n'existant chez les malades dont il vient d'être question, il ne me restait plus qu'à rechercher si un état morbide quelconque des muscles bronchiques n'était pas la cause unique des désordres de l'expiration.

Je ne pouvais admettre qu'un spasme de ces muscles, qui en fermant les petites bronches ou en diminuant leur calibre, aurait mis obstacle à l'entrée de l'air pendant l'inspiration, et l'aurait rendue laborieuse et sifflante, car, ainsi que je l'ai déjà dit, l'inspiration était facile, et le murmure vésiculaire était normal.

Restait donc l'hypothèse d'une paralysie des muscles bronchiques, hypothèse qui seule me parut rationnelle, car elle pouvait me rendre compte des troubles fonctionnels expiratoires, dont voici, en résumé, le mécanisme.

Les malades dont il vient d'être question peuvent inspirer sans effort une grande quantité d'air ; mais lorsqu'ils expirent, cet air est seulement expulsé des cellules aériennes, par la force élastique, tandis que, par le fait de la paralysie des muscles bronchiques, l'air contenu dans les rameaux et ramuscules bronchiques qui restent inertes, et sur lesquels la force élastique a épuisé son action, cet air, dis-je, n'est pas expiré. Or, le volume d'air qui remplit seulement les petites bronches membraneuses, est considérable, car le nombre de ces dernières est très-grand.

Le séjour trop prolongé dans les bronches de cet air qui n'est plus respirable est la cause de la sensation d'anxiété produit par le besoin d'un nouvel air pour les poumons, sensation dont se plaignent si vivement les malades, et dont on peut se faire une idée en expirant seulement la moitié de l'air que l'on vient d'inspirer.

Enfin, la colonne d'air expulsé par la force élastique du poumon, et même à l'aide de la contraction énergique des muscles de l'abdomen, sort faiblement des voies aériennes, parce que les muscles bronchiques qui sans doute augmentent puissamment la force de l'expiration, sont paralysés.

37. L'analyse de ces faits cliniques, qui s'étaient toujours présentés de la même manière, quoiqu'à des degrés divers, chez mes trente et un malades, m'avaient pénétré de

l'exactitude de la théorie que je viens d'exposer, et m'avaient fait entrevoir la probabilité d'une lésion organique du nerf qui anime les muscles bronchiques, de même que la paralysie de la langue, qui s'observe dans cette même maladie, m'avait fait aussi prévoir l'existence d'une altération du grand hypoglosse. Mon hypothèse s'est trouvée réalisée par l'examen nécroscopique qui a montré que la lésion anatomique centrale de la paralysie glosso-labio-laryngée, est caractérisée par une atrophie du nerf spinal, des racines du grand hypoglosse, et par la sclérose du bulbe rachidien avec production de corpuscules amyloïdes nombreux. — Il a été constaté que le poumon n'avait pas perdu sa force élastique.

En somme, il résulte de l'ensemble des faits cliniques exposés dans ce paragraphe, que les muscles bronchiques doivent concourir puissamment à l'expiration, avec l'élasticité du poumon; que l'action de ces muscles peut être affaiblie ou paralysée consécutivement à une lésion morbide; enfin que la force des muscles bronchiques (expirateurs intrinsèques) et de l'élasticité du poumon suffit à l'expiration ordinaire dont ils sont agents essentiels, tandis que les muscles expirateurs extrinsèques (les muscles de l'abdomen) ne sont que des expirateurs auxiliaires qui interviennent seulement dans les efforts de l'expiration.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DE MES RECHERCHES SUR LES MOUVEMENTS DE LA RESPIRATION.

A. — *Diaphragme.*

I. La divergence d'opinions qui règnent parmi les auteurs, sur l'action propre du diaphragme, a rendu nécessaires les recherches électro-physiologiques que j'ai faites sur les fonctions de ce muscle.

II. Il ressort de toutes mes expériences faites sur l'homme et sur les animaux vivants ou morts, que, sous l'influence de l'électrisation du nerf phrénique, la contraction du diaphragme, communiquant ou non avec l'arbre nerveux, produit l'élévation des côtes diaphragmatiques et leur mouvement en dehors, lorsque les parois abdominales sont intactes. On voit aussi, dans ces expériences, le diamètre antéro-postérieur de la base du thorax s'agrandir, mais d'une manière à peine sensible. Dans certains cas, le mouvement excentrique des côtes inférieures est communiqué aux côtes supérieures.

ment élevées par le sterno-cléido mastoïdien et les scalènes (voy. 11).

XI. De ce que les intercostaux se trouvent dans un état d'élongation, pendant l'inspiration, ce n'est pas une raison pour qu'ils ne puissent concourir aux mouvements inspiratoires, comme l'a prétendu Hamberger; car j'ai démontré que certains muscles, lorsqu'ils sont appelés à fonctionner volontairement, sont placés dans un état d'élongation par la contraction synergique d'autres muscles, afin que leur force soit augmentée. C'est ce que l'observation clinique a démontré pour les fléchisseurs des doigts qui perdent leur puissance, dès que les radiaux et le cubital postérieur paralysés ne peuvent plus maintenir la main étendue, au moment où ils se contractent; de même l'élongation des intercostaux internes, pendant l'inspiration, peut augmenter la puissance de ces muscles qui concourent à la produire (voy. 13).

XII. La direction oblique des intercostaux indique qu'ils sont destinés à l'inspiration, car c'est seulement pendant ce temps de la respiration qu'ils deviennent perpendiculaires aux leviers (les côtes) qu'ils mettent en mouvement. S'ils se contractaient pendant l'expiration, ils deviendraient encore plus obliques à ces leviers; ce qui serait contraire à la règle générale, à savoir : que les muscles deviennent ou tendent à devenir, en se contractant, perpendiculaires aux leviers qu'ils meuvent, de telle sorte que leur puissance augmente en raison de leur degré de contraction (voy. 14).

XIII. La direction oblique, en sens inverse des intercostaux internes et externes, indique que ces muscles sont destinés à se contracter synergiquement, car s'ils agissaient isolément pour produire, les premiers l'expiration, les seconds l'inspiration, il en résulterait nécessairement, pendant chacun de ces mouvements, un mouvement oblique des côtes les unes sur les autres; ce qui paraît, du reste, ressortir de l'observation clinique.

La contraction simultanée de tous ces muscles neutralise cette action oblique qui, en raison de cette combinaison, est convertie en une action perpendiculaire aux côtes à mettre en mouvement (voy. 15).

XIV. Contrairement aux déductions tirées des vivisections de Galien, qui rendait le porc aphone en pratiquant la ligature de tous ses intercostaux, l'observation clinique démontre que les muscles intercostaux n'exercent pas une grande influence sur la phonation sans effort (voy. 16).

XV. L'utilité des intercostaux n'est pas comparable à celle

du diaphragme, car leur paralysie ne compromet pas la vie comme celle de ce muscle. Cependant, lorsque celui-ci vient à faire défaut, les intercostaux sont les seuls qui puissent le suppléer provisoirement, de manière que l'hématose continue à se faire et que le sujet puisse vivre, s'il ne survient pas d'affection bronchique ou thoracique (voy. 17).

C'est pour cette raison que les intercostaux doivent être aussi considérés comme des muscles inspirateurs essentiels, venant, toutefois, après le diaphragme.

C. — *Muscles inspirateurs auxiliaires.*

XVI. Les scalènes, les sterno-cléido-mastoïdiens, les portions claviculaires des trapèzes, les petits pectoraux, les sous-claviers, concourent à l'inspiration costo-supérieure ; on peut le constater par la vue et par le toucher (voy. 19 et 20).

XVII. Suivant leur importance physiologique, ces muscles sont subordonnés aux intercostaux dont ils sont seulement les auxiliaires, car l'observation clinique démontre que, malgre leur absence, l'inspiration costo-supérieure peut être exécutée par les intercostaux, sans trouble appréciable (voy. 7).

XVIII. On ne saurait contester toutefois leur utilité et leur puissance dans l'inspiration costale, lorsqu'on voit, par exemple, l'un d'eux (le sterno-cléido-mastoïdien) capable d'entretenir, par son action isolée, l'inspiration costo-supérieure avec assez de force pour que l'hématose ait lieu, bien que d'une manière incomplète (voy. 22).

Ces muscles sont surtout utiles, dans la respiration costo-supérieure, en rendant plus fixes et même en élevant les attaches supérieures des muscles intercostaux (voy. 11) ; mais le sterno-cléido-mastoïdien n'intervient que dans les grands besoins de respirer (voy. 23).

XIX. Le sterno-cléido-mastoïdien ne peut agir comme auxiliaire de l'inspiration costo-supérieure, que si la tête est maintenue solidement dans l'extension (voy. 24). Les muscles qui produisent cette extension de la tête, et surtout le splénius, pendant l'inspiration costo-supérieure, doivent donc être rangés parmi les auxiliaires de l'inspiration (voy. 25).

XX. D'autres muscles concourent aussi, mais d'une manière tout à fait secondaire, à l'inspiration costo-supérieure, lorsqu'elle se fait avec effort : ce sont les grands dentelés, les rhomboïdes, etc.

D. — *Muscles expirateurs.*

XXI. Les muscles expirateurs sont extrinsèques ou intrinsèques; les premiers meuvent les parois thoracique et diaphragmatique : ce sont les muscles de l'abdomen, le petit dentelé postérieur et inférieur et le triangulaire du sternum ; les seconds, principalement agissent sur les bronches : ce sont les muscles bronchiques de Reissessen.

XXII. Les muscles de l'abdomen dépriment, par leur contraction simultanée et tendent en tous sens, à la manière d'une peau de tambour, la paroi abdominale, qui refoule de bas en haut les viscères abdominaux et conséquemment le diaphragme.

XXIII. Le concours des expirateurs extrinsèques n'est pas nécessaire à la respiration ordinaire, car les muscles de l'abdomen, les plus puissants de ces muscles expirateurs, peuvent être atrophiés, sans qu'il en résulte le moindre trouble appréciable dans l'expiration.

Les muscles expirateurs extrinsèques se contractent seulement pendant l'expiration avec effort, pendant le chant, le cri et la toux, etc.

XXIV. Mes observations cliniques établissent, au contraire, que les muscles bronchiques (expirateurs intrinsèques) sont ses expirateurs actifs essentiels, en montrant (voy. 11) que la colonne d'air qui arrive librement dans les poumons, pendant l'inspiration normale, en est expulsée en petite quantité, et avec peu de force, malgré la contraction énergique des expirateurs extrinsèques ; qu'il en résulte une anxiété, un besoin incessant d'expirer, occasionné par le séjour trop prolongé dans les petites bronches d'un air qui n'est plus respirable ; enfin que la faiblesse de l'expiration en rendant l'expectoration difficile, sinon impossible, la vie du malade peut être mise en danger par une simple bronchite.

XXVI. La physiologie expérimentale avait parfaitement établi que, sous l'influence d'un courant électrique, les muscles bronchiques resserrent les bronches membraneuses au point d'effacer entièrement leur diamètre ; mais le peu de force qu'elle accorde à ces muscles (un cinquième de la force élastique du poumon) ne me paraît pas en rapport avec le rôle important qu'ils jouent dans l'acte de l'expiration et qui a été mis en évidence par l'observation clinique.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

EXAMEN CRITIQUE

DES PRINCIPALES MÉTHODES

D'ÉLECTRISATION

PAR

Le Dr DUCHENNE (de Boulogne)

Extrait des Archives générales de Médecine,
numéro de juillet 1870 et suivants.

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

Place de l'Ecole-de-Médecine.

—

1870

EXAMEN CRITIQUE

DES PRINCIPALES MÉTHODES

D'ÉLECTRISATION[1]

Si je professe autant de préférence pour la méthode d'électrisation localisée que j'ai exposée il y a déjà vingt ans dans ce journal (2), ce n'est pas sans avoir étudié longuement et comparativement quelques-unes des méthodes d'électrisation qui l'ont précédée. Ce sont les résultats de mes recherches sur la valeur comparative de ces divers procédés et de l'électrisation localisée par courants d'induction et par courants galvaniques interrompus, ou par courants continus, que je me propose d'exposer.

L'électrisation statique (par la machine électrique) est le plus ancien de tous les modes d'électrisation. Ce que j'ai dit de ses propriétés physiologiques (3) et thérapeutiques est suffisant; d'ailleurs, son application à la thérapeutique est aujourd'hui abandonnée.

Je me propose donc d'examiner aussi brièvement que possible, et de juger comparativement, d'après mes propres recherches, la valeur thérapeutique : 1° de l'électrisation par action réflexe; 2° de l'électrisation localisée par courants d'induction et par courants galvaniques interrompus; 3° des courants continus constants.

J'aurai soin de faire précéder de considérations physiologiques l'exposé des résultats thérapeutiques de mes recherches.

(1) Ce travail est extrait, en grande partie, d'un chapitre de la troisième édition de l'électrisation localisée, etc., actuellement sous presse.

(2) Exposition d'une nouvelle méthode de galvanisation, dite galvanisation localisée (Archives gén. de méd., juillet, août 1850, et février, mars 1851).

(3) Duchenne (de Boulogne), Électrisation localisée, p. 2, 3e édition, 1870.

DE LA VALEUR DE L'ÉLECTRISATION PAR ACTION RÉFLEXE APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DES PARALYSIES.

Passage des courants d'induction des extrémités nerveuses au centre.

Avant d'étudier l'influence thérapeutique de ce procédé d'électrisation, il est important de bien connaître son mode d'action physiologique.

I. — *Action physiologique.* — A. Suivant les lois connues de la propagation du fluide nerveux dans les nerfs moteurs, l'action motrice s'exerce uniquement dans la direction des branches nerveuses qui se rendent aux muscles, et jamais en sens inverse. Il s'ensuit que l'électrisation des terminaisons nerveuses des membres ne doit pas faire entrer en contraction les muscles qui reçoivent leurs filets de nerfs placés au-dessus du point excité.

C'est en effet ce qui arrive, lorsqu'on localise l'excitation électrique dans les terminaisons des nerfs, en tenant les deux rhéophores d'une batterie galvanique ou d'un appareil d'induction dans une seule main (avec la précaution, bien entendu, de ne pas fermer le circuit en les mettant en contact). On ressent alors quelques contractions dans les muscles des éminences thénar et hypothénar produites par l'excitation directe de ces muscles, avec des fourmillements ou des picotements dans les doigts, sous l'influence de l'excitation également directe des nerfs collatéraux ou de la pulpe des doigs; *les muscles de l'avant-bras n'entrent pas alors en contraction.*

Mais si, au lieu de tenir ces deux rhéophores dans une seule main et à la même hauteur, on les éloigne l'un de l'autre, soit en plaçant l'un dans la main et l'autre sur la partie supérieure du membre, soit en tenant un rhéophore dans chaque main, *on voit alors entrer en contraction les muscles de l'avant bras ou du bras,* selon le degré d'intensité du courant. Les contractions musculaires, provoquées par ce procédé d'électrisation, sont irrégulières, et ne sont pas en rapport avec le degré de douleur qui les accompagne. Celle-ci n'est pas, en effet, limitée aux muscles en contraction ; elle retentit plus fortement dans les ar-

ticulations des poignets, des coudes ou des épaules, si le courant est intense. Cette sensation très-douloureuse alors laisse après elle un brisement dans les jointures.

Dans ces diverses expériences, l'excitation est toujours plus forte dans le membre supérieur dont la main tient le pôle positif; le courant y est ascendant.

Des deux expériences précédentes, je tire les déductions suivantes : 1° l'électrisation localisée dans les terminaisons nerveuses d'un membre n'y produit que des phénomènes locaux, en rapport avec les fonctions de l'organe excité, des sensations limitées au point excité; 2° pour provoquer des contractions dans les muscles placés au-dessus des terminaisons nerveuses, il faut éloigner les rhéophores l'un de l'autre, de manière que les courants parcourent longitudinalement les membres ou plutôt leurs nerfs : c'est l'électrisation par action réflexe; 3° enfin, l'électrisation par action réflexe agit spécialement sur la sensibilité d'une zone périphérique qui retentit sur certaines cellules des cornes postérieures en rapport d'innervation avec la région excitée, se propage ensuite à certaines cellules correspondantes des cornes antérieures de la moelle, et provoque ainsi, dans les muscles, qui sont innervés par celles-ci, des contractions irrégulières et peu en rapport avec l'intensité des sensations.

Toutes les fois que les rhéophores humides d'un appareil d'induction, appliqués sur la peau, sont un peu éloignés l'un de l'autre, de manière que le courant parcoure le membre longitudinalement, alors même que les extrémités de ces membres ne sont pas mises en rapport avec ces rhéophores, il se produit encore des contractions musculaires par action réflexe. Que l'on pose, par exemple, l'un d'eux sur la face antérieure de l'avant-bras, et l'autre sur un point rapproché de la région cervicale de la moelle, alors on voit entrer en contraction non-seulement le muscle qui se trouve placé au niveau du rhéophore, mais encore d'autres muscles qui sont situés à l'avant-bras et au bras.

B. L'électrisation des extrémités nerveuses, par action réflexe, se pratique souvent en plongeant les extrémités du sujet dans deux bassins remplis d'eau et mis en rapport avec l'un des rhéophores d'un appareil d'induction.

On peut faradiser à la fois les membres supérieurs et les inférieurs par action réflexe et, d'une manière plus générale, en plongeant les mains dans un bassin rempli d'eau et mis en rapport avec l'un des pôles d'un appareil d'induction, et les pieds dans un autre bassin également rempli d'eau et communiquant avec le second pôle. Ce mode d'électrisation excite les centres nerveux, et principalement la moelle épinière, de la manière la plus générale et la plus énergique, lorsque le courant est un peu intense. Si alors les intermittences sont rapides, tous les muscles des membres se contractent tétaniquement, et la sensation qui les accompagne est très-douloureuse et retentit principalement dans les articulations. A ce degré d'intensité, ce mode d'électrisation est suivi d'une forte courbature.

On doit ranger dans ce mode d'électrisation générale le bain électrique (que l'on peut appeler *électro-dynamique*) pour le distinguer du *bain électrique statique*, c'est-à-dire donné avec la machine électrique. Le bain électro-dynamique consiste à mettre l'eau du bain en communication avec l'un des rhéophores d'un appareil d'induction ou d'une pile à courants intermittents, tandis que l'autre rhéophore humide est appliqué sur un point de la surface du corps, qui se trouve en dehors du bain (ordinairement sur la face supérieure et postérieure du thorax).

Par ce procédé, la moelle est alors excitée d'une manière générale, à peu près comme par la faradisation réflexe des extrémités périphériques et avec la même énergie.

C. Dans l'électrisation par action réflexe, les physiologistes ont attaché une grande importance à la direction des courants, se fondant sur l'expérimentation qui démontre que, chez les animaux, les courants directs (centrifuges) agissent sur la motilité, et les courants inverses (centripètes) sur la sensibilité.

Les courants d'induction, dans les conditions ordinaires, ne peuvent fournir ces courants directs ou inverses. En effet, chaque intermittence du courant induit (de la deuxième hélice) se compose, on le sait, de deux courants successifs, marchant en sens contraires. Les intermittences produites par tous les rhéotomes ordinaires qui seront décrits par la suite (roue dentée, trembleurs), donnent donc des alternatives voltianes. Or, il est quelquefois indiqué d'éviter ces alternatives voltianes, surtout dans

certaines expériences électro-physiologiques, ou dans les applications électro-thérapeutiques, où il faut faire passer un courant direct ou inverse. Afin de remplir ces indications, j'ai fait construire, il y a une dizaine d'années, un appareil qui est une modification de la roue d'Abria, auquel j'ai joint un commutateur des pôles. Cet appareil est représenté par la figure 1.

De même que la roue d'Abria, il se compose de deux roues dentées A, B, alternativement à dents de laiton et à dents de bois. Dans la figure 1, les dents ombrées indiquent les dents de bois, et les dents claires les dents métalliques montées sur un même axe, mais isolées; les dents en laiton de chaque roue communiquent avec les montants également en laiton 8 et 16, dans lesquels tourne l'essieu commun en bois de ces roues qui se meuvent ensemble (différant en cela de l'appareil d'Abria, dans lequel les roues tournent indépendamment l'une de l'autre); les deux roues sont disposées de manière que leurs dents ne se correspondent chacune que dans la moitié de leur surface. Il en résulte que les ressorts 9 et 15 appuient ensemble sur les parties métalliques de ces dents seulement dans la moitié de leur surface.

Les choses étant ainsi disposées, suivons d'abord la marche du courant de la pile à travers le commutateur C (fig. 1) et arrivons aux extrémités du fil de la première hélice d'un appareil volta-électrique à double induction, représenté, je suppose, par les boulons 7 et 11. Les deux pôles *n*, *p* de la pile arrivent en 1 et 2, boutons qui communiquent avec chacune des moitiés isolées 3 et 4 du commutateur *c*, où on peut les faire changer de côté en tournant le bouton D de ce commutateur de droite à gauche, et *vice versâ*. L'un de ces pôles, — supposons le pôle négatif, — passe de 3 et 5 en 6, bouton auquel s'attache un conducteur mis en communication avec 7, l'une des extrémités du fil de la première hélice; d'autre part, le pôle positif *p* de 2 et 4 passe en 8, support métallique communiquant avec les dents métalliques de la circonférence de la roue A, en 9, ressort en contact avec les dents métalliques, et en 10, bouton auquel est attaché un conducteur mis en communication avec 11, deuxième extrémité du fil de la première hélice.

Dans ces conditions, la roue A n'est qu'un rhéotome ordinaire,

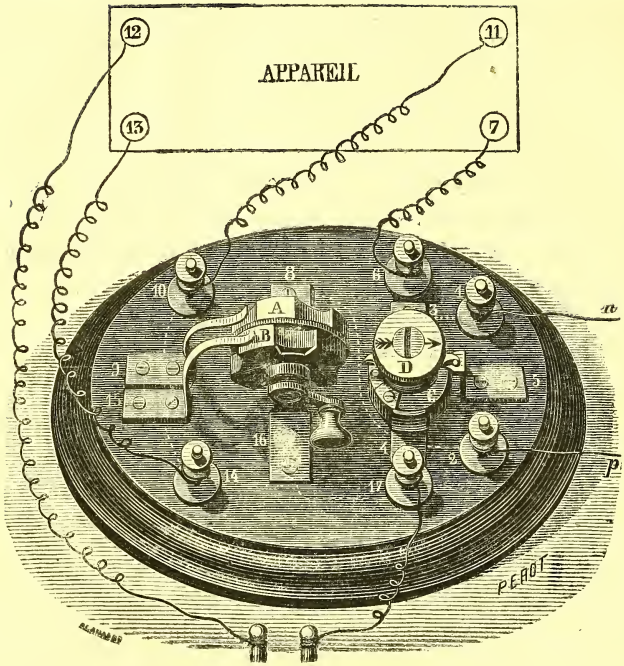


Fig. 1. — Distributeur de l'entrée ou de la sortie des courants d'induction et commutateur des pôles, de Duchenne (de Boulogne).

produisant sur chacune de ses dents ou à chaque intermittence, pendant le mouvement rotatoire qui lui est imprimé, deux courants en sens contraire, l'un à la fermeture et l'autre à la rupture du circuit, dans le fil de la seconde hélice (induite) dont les extrémités représentées, je suppose, par les boutons 12 et 13, ont été mises en communication par un conducteur métallique ou organique, en d'autres termes, dont le circuit est fermé.

Mais l'une des extrémités de ce fil, 13 par exemple, est conduite par un fil métallique, en 14 et en 15, ressort appuyant sur les dents métalliques de la roue B, qui elles-mêmes communiquent avec 16, montant de cette roue B, et avec le bouton 17. On conçoit que si le circuit de cette deuxième hélice est fermé par un conducteur, mis en communication avec le bouton 17 et avec le bouton 12 qui représentent, le premier l'une des extrémités du fil de l'hélice induite, et le second l'autre extrémité, l'organe placé dans ce circuit recevra seulement le courant de rupture,

quand la roue tournera de gauche à droite, et celui de fermeture, si au contraire elle tourne de droite à gauche. Les rapports qui existent entre les dents métalliques et les bois des roues A et B expliquent comment alors l'organe placé dans le circuit ne reçoit à volonté que le courant de rupture ou celui de fermeture.

En effet, le circuit de la deuxième hélice étant fermé par le contact du ressort 15 avec les dents métalliques de la roue B, seulement au moment où, pendant son mouvement rotatoire de gauche à droite, se fait la rupture du circuit inducteur de la première hélice, le courant de rupture seul peut être transmis au circuit induit. Inutile de dire que l'inverse a lieu en faisant tourner les roues A et B dans le sens opposé.

Pour faire ressortir l'utilité de l'espèce de rhéotome que je viens de décrire, il me suffira de dire qu'il m'a servi à étudier physiologiquement et thérapeutiquement :

1° L'influence des courants d'induction centrifuges ou centripètes ;

2° La valeur comparative ou les effets comparatifs du courant de fermeture ou du courant de rupture des courants induits ;

3° L'influence des courants d'induction centrifuges ou centripètes avec renversement des pôles à volonté.

II. *Action thérapeutique dans le traitement des paralysies.* — Il est quelquefois indiqué d'exciter les centres nerveux. C'est dans ce cas que l'on a recours ordinairement à des médicaments divers qui possèdent la propriété spéciale de provoquer des contractions musculaires, en stimulant l'arbre nerveux. Par exemple, l'électrisation des extrémités nerveuses par action réflexe agit d'une manière analogue. Je l'ai donc appliquée au traitement de certaines paralysies où je pouvais, sans danger, porter la stimulation vers les centres nerveux. Je n'ai pas toujours eu à me féliciter de l'emploi de ce mode d'électrisation. Les paralytiques que j'ai faradisés par ce procédé, ont, il est vrai, éprouvé quelquefois une amélioration ; mais, consécutivement à ce traitement, certains d'entre eux ont ressenti des douleurs profondes dans le trajet des nerfs, dont les ramifications avaient été excitées ; douleurs qui ont souvent persisté, sous forme de névralgies. L'excitation énergique des nombreuses ramifications nerveuses, spé-

cialement destinées à la sensibilité, explique la fréquence de ces accidents.

Dans certaines circonstances, ce procédé de faradisation par action réflexe expose les malades aux accidents les plus graves. J'en ai rapporté un exemple remarquable (1).

Les bains *électro-dynamiques* donnés à dose assez faible pour ne pas provoquer des contractions musculaires, produisent une excitation qui augmente les forces musculaires dans certaines paralysies générales. Je les ai employés souvent avec succès.

Le mode d'administration que j'ai indiqué ci-dessus (p. 40) me paraît préférable, en raison de sa simplicité, à quelques autres plus compliqués (2).

Excitation par action réflexe en faisant passer des courants d'induction de la bouche à l'anus.

I. *Action physiologique.* — Les procédés de faradisation réflexe, dont il vient d'être question, n'excitent fortement la moelle que dans les points d'origine des plexus brachiaux et lombo-sacrés. Il en est un autre qui produit une excitation réflexe plus générale de ce centre nerveux. Je veux parler de celui qui consiste à placer les rhéophores d'un appareil d'induction, l'un dans la bouche et l'autre dans l'anus; c'est le procédé de J. Leroy d'Étiolles, dont il a été question précédemment (voy. p. 97). Voici sommairement les expériences que j'ai faites dans le but d'étudier l'action physiologique de ce procédé.

Expériences. — 1° J'ai dit (page 97) qu'en 1853 j'ai répété sur un cheval ces expériences de Leroy d'Étiolles, avec le courant d'induction; que ce dernier était peu intense, mais assez fort pour produire par action réflexe des contractions tétaniformes générales dans les membres et le tronc, et que cependant *la respiration et les battements du cœur n'ont pas été suspendus.* 2° J'ai répété des expériences analogues sur des lapins. Plusieurs d'entre elles ont été faites, en ma présence, dans le laboratoire de mon ami

(1) Duchenne (de Boulogne), Electrisation localisée, p. 117, 3e édition, 1870.

(2) Je ne crois pas utile d'exposer ici différentes méthodes d'électrisation générale (entre autres la méthode de Dropsy) qui excitent les centres nerveux par action réflexe à peu près à la manière des bains électro-dynamiques.

M. Liégeois. A un courant excessivement faible, il n'y avait pas d'autre phénomène appréciable qu'une légère contraction de la langue et des muscles de la face. Puis, j'ai augmenté progressivement la force de l'extra-courant de mon appareil, qui, au commencement de l'expérience, était à son minimum, et qui, en outre, traversait une petite couche d'eau contenue dans un tube modérateur rempli d'eau (qui sera décrit plus loin); j'ai, dis-je, augmenté l'intensité de ce courant jusqu'à ce qu'il se produisît quelques contractions tétaniformes dans les muscles du tronc et des membres; *ni la respiration ni les battements du cœur n'ont été arrêtés, ils ont été suspendus seulement pendant une ou deux secondes.* Cette expérience, deux fois renouvelée sur le même lapin, pendant vingt et trente secondes chaque fois, a donné les mêmes résultats. Mais lorsque ensuite le courant est devenu plus intense, jusqu'à tétaniser et immobiliser complétement les parois thoraciques, une aiguille enfoncée dans le cœur a cessé d'osciller.

On voit, en somme. dans les expériences qui précèdent, que les rhéophores étant placés l'un dans la bouche et l'autre dans l'anus, un courant d'induction à intermittences rapides et de très-peu d'intensité (l'extra-courant de mon grand appareil au minimum ayant en outre à vaincre la résistance d'une petite colonne d'eau) a pu produire, chez des lapins, des contractions tétaniformes dans les muscles des membres et du tronc, par une action évidemment réflexe de toute la moelle, sans arrêter ni le cœur ni la respiration.

Mais un autre fait non moins important ressort de ces expériences : c'est que, relativement, ce mode de faradisation paraît n'avoir produit qu'une faible excitation réflexe du bulbe. En effet, malgré les contractions tétaniformes générales qu'il a provoquées, la respiration et les battements du cœur, qui avaient été suspendus pendant une à deux secondes, ont persisté pendant les vingt à trente secondes que durait chacune de ces expériences ; il est à noter seulement que les mouvements respiratoires et les pulsations cardiaques avaient augmenté de vitesse.

L'expérimentateur sait qu'à ce très-faible degré, un courant d'induction dirigé sur le pneumogastrique mis à nu arrête le cœur et la respiration ; il sait également que la faradisation la

plus faible du laryngé supérieur suspend à l'instant la respiration. Aussi doutera-t-il que le bulbe ait été réellement excité dans ces expériences où le courant d'induction parcourt le tronc de la bouche à l'anus, au même degré de force, sans produire un grand trouble dans la respiration.

Il a fallu, on l'a vu, que le courant fût arrivé à un plus haut degré de tension, pour que la respiration fût complétement arrêtée et que le cœur cessât de battre.

Il n'est pas même démontré que, dans cette dernière circonstance, l'arrêt de la respiration et du cœur ait été produit par l'excitation du bulbe. En effet, la contraction tétaniforme n'était pas à son maximum, de sorte que les muscles inspirateurs, principalement le diaphragme et les intercostaux, qui n'étaient que dans un certain degré de raideur, ont pu, sous l'influence des grands efforts respiratoires, se contracter davantage encore, et produire des mouvements. Dans la seconde expérience, on comprend que l'état tétaniforme au maximum des mêmes muscles inspirateurs se soit opposé nécessairement à tout mouvement respiratoire du thorax: ce qui explique la mort rapide dont sont frappés les animaux soumis à ce genre d'expériences. Quant à l'arrêt, observé dans cette dernière expérience, des oscillations de l'aiguille implantée dans le cœur, il ne prouve pas que cet organe ait alors cessé de battre, car ces oscillations ont été alors empêchées par la raideur extrême des intercostaux traversés par l'aiguille, tandis que, dans la première expérience, ces intercostaux n'étaient pas assez contracturés pour s'y opposer. Ce qui prouve l'exactitude de cette explication, c'est que, dès que ces muscles se sont relâchés par le fait de la suspension de la faradisation et si le lapin a cessé de vivre, de petites oscillations de l'aiguille font encore voir les contractions propres du cœur.

Les faits et les considérations que je viens d'exposer démontrent donc que le mode de faradisation générale, dont il est ici question, n'excite pas puissamment l'activité réflexe du bulbe; c'est seulement ce que je tenais à établir.

Cependant, je ne prétends pas que ce procédé n'exerce aucune action réflexe sur le bulbe. Je ne concevrais pas en effet que dans ces expériences, où l'un des rhéophores est placé dans une

région (la bouche) innervée par le bulbe, par une partie de la protubérance, ces derniers points du centre nerveux auraient pu échapper à toute espèce d'excitation. Certains faits montrent, au contraire, qu'il y a eu réellement une action réflexe du bulbe. Ainsi la faradisation a-t-elle été modérée dans ces cas, on a constaté que les battements du cœur sont devenus plus fréquents, de même que les mouvements respiratoires. Enfin l'on verra bientôt que dans l'asphyxie, ce mode de faradisation, par action réflexe, de la moelle a pu ranimer la respiration suspendue depuis plusieurs minutes; qu'il a aussi rétabli et développé les battements du cœur, qui alors n'étaient plus appréciables que par les oscillations faibles et très-lentes d'une longue aiguille enfoncée dans cet organe, bien que le courant eût été des plus faibles, au point de ne pas provoquer des contractions réflexes dans les membres.

II. — *Action thérapeutique.* — La faradisation par action réflexe de la moelle et de la moelle allongée est indiquée dans l'asphyxie. Des expérimentateurs ont pensé que l'un des meilleurs moyens à employer dans ce but, c'est de placer l'un des réophores dans la bouche et l'autre dans l'anus.

A. *Historique.* — Ce procédé d'électrisation générale ou par action réflexe de la moelle a été, je l'ai dit plus haut, conseillé en 1825 par Leroy d'Etiolles qui employait le courant galvanique contre l'asphyxie. Enfin, il vient d'être remis en honneur, dans le même but, par MM. Legros et Onimus, avec cette différence qu'ils se servent d'une pile à courants constants, tandis que Leroy d'Etiolles n'avait alors à sa disposition qu'une pile à courants inconstants (la pile de Wollaston).

B. *Me spremières expériences.* — En 1854, j'ai fait, chez le cheval, mes premières expériences sur l'action thérapeutique du procédé d'électrisation de Leroy d'Etiolles, modifié par l'emploi des courants d'induction, au lieu du courant galvanique.

L'analyse de l'action physiologique de ce procédé de faradisation générale m'a bien vite appris : 1° qu'il était le plus sûr pour exciter de la manière la plus générale une action réflexe de la moelle; 2° que les contractions réflexes provoquées alors étaient

des plus énergiques; qu'avec des intermittences rapides elles devenaient tétaniformes, et qu'avec un courant trop intense elles pouvaient, en contractant les muscles du tronc, surtout ceux de la respiration, produire rapidement l'asphyxie, conséquemment que ce procédé de faradisation ne pouvait être appliqué à forte dose, sans danger, à la thérapeutique.

Cependant, comme j'avais observé que, à faible dose, il n'arrête ni la respiration ni la circulation, alors même qu'il produit encore des contractions réflexes dans les membres, je n'ai pas hésité à en faire presque immédiatement l'application chez l'homme. On se rappelle que je l'ai expérimenté chez une hystérique dont il a été question précédemment. J'ai répété, dans des circonstances analogues, cette même expérience sur d'autres sujets.

Voici, en somme, pour ce qui a trait à la faradisation réflexe de la moelle par le procédé de Leroy d'Etiolles, les principaux phénomènes que j'ai observés. Ayant commencé par un courant peu intense ou trop faible pour provoquer des contractions réflexes dans les membres, les sujets n'ont accusé d'autres sensations que celles qui étaient occasionnées par une légère contraction de la langue, du sphincter et du releveur de l'anus, par des phosphènes; en outre, le pouls et la respiration avaient un peu augmenté de fréquence. Ce procédé a été parfaitement supporté, tant que le courant n'a pas été assez intense pour ne pas produire des contractions réflexes dans les membres. Mais n'ayant rien obtenu à ce degré d'excitation contre les désordres fonctionnels que je voulais combattre, j'ai augmenté graduellement l'intensité du courant, jusqu'à produire des contractions réflexes dans les membres, ayant soin, pour éviter tout danger, d'éloigner les intermittences du courant, jusqu'à une ou deux par seconde. Les malades alors éprouvèrent des secousses douloureuses principalement dans les jambes, douleurs qui furent suivies, après le passage du courant, d'un sentiment de courbature générale.. — Chez une seule malade, qui était complétement anesthésique et analgésique, j'ai pu provoquer, en conséquence, pendant quinze à vingt secondes, avec un courant d'induction peu intense et dont les intermittences étaient très-rapides, des contractions tétaniformes réflexes générales.

Eh bien ! dans ces circonstances, le cœur n'a pas cessé de battre, ni la respiration de se faire. Il y a eu seulement une accélération des battements du cœur et des mouvements respiratoires; la malade fut en outre éblouie, pendant quelque temps, par les phosphènes qui s'étaient produites pendant le passage du courant.

J'ai conclu de ces expériences : 1° que la faradisation générale par action réflexe de la moelle, par le procédé de Leroy d'Etiolles, peut être appliquée à la thérapeutique chez l'homme, sans aucun danger, et qu'elle est parfaitement supportée, lorsque le courant n'est pas assez intense pour provoquer des rétractions dans les membres; 2° qu'elle ne produit pas, il est vrai, l'arrêt de la respiration, alors même qu'elle provoque des contractions tétaniformes réflexes, si elles ne sont pas trop fortes, mais qu'il est difficile de dire quel est le degré de contraction tétaniforme au delà duquel on pourrait causer cet arrêt de la respiration et conséquemment l'asphyxie; 3° enfin que, dans certaines conditions dynamiques ou morbides, les contractures tétaniformes les plus légères exposeraient le sujet à ce danger.

En somme, telles sont les raisons fondées, on le voit, sur une expérimentation datant de 1854, qui m'ont rendu très-circonspect dans l'emploi de la faradisation générale par le procédé de Leroy d'Etiolles, et qui m'ont conduit à la déconseiller, lorsqu'elle est pratiquée à un degré d'intensité qui provoque des contractions réflexes de la moelle, et surtout avec des intermittences rapides.

C. *Expériences plus récentes sur l'application de ce procédé au traitement de l'asphyxie comparativement avec les courants d'induction et avec les courants continus constants.* — La faradisation générale par ce procédé peut heureusement guérir l'asphyxie, sans qu'il soit besoin d'élever l'intensité du courant jusqu'à produire des contractions réflexes.

Ce fait important a été mis en lumière par M. Liégeois, dans un rapport fort bien fait et lu par lui à la Société impériale de chirurgie, dans la séance du 17 mars 1869, au nom d'une commission composée de MM. Broca, Paulet, et le rapporteur, *sur l'emploi des courants électriques continus contre la syncope et les acci-*

dents causés par le chloroforme, note adressée à cette Société par MM. Legros et Onimus, le 10 décembre 1868.

Ces expérimentateurs avaient écrit dans leur travail : « Nous ne passerons point en revue les autres moyens (que le courant continu) employés dans les accidents causés par le chloroforme; tous, à l'exception peut-être de la respiration artificielle, ont été inutiles; nous insisterons sur les courants interrompus, les *courants d'induction, qui ont été préconisés et dont on ne saurait trop condamner l'usage. Le meilleur moyen d'arrêter complétement les battements du cœur, affaiblis par les anesthésiques, est de faire passer un courant d'induction.* On doit donc redouter l'emploi de ces appareils, qui déterminent précisément les résultats que l'on veut éviter. »

Après avoir exposé les expériences faites par MM. Legros et Onimus devant la commission, le rapporteur, M. Liégeois, a conclu : que, malgré le vif intérêt qui s'y attache, la commission a dû reconnaître qu'elles ne répondaient pas exactement au titre de la note; qu'elles ne sont rigoureusement applicables, chez l'homme, qu'à l'asphyxie chloroformique, accident qui, chez lui, amène moins souvent la mort, et qui est plus facile à combattre que la syncope chloroformique; que, réduite dans les applications à l'asphyxie chloroformique, la galvanisation, telle que la professent MM. Legros et Onimus, est assurément d'une efficacité incontestable. Mais M. Liégeois s'est hâté de rapporter une autre expérience faite devant la commission, et qui démontre que le *courant d'induction* à dose équivalente et par le même procédé (procédé de J. Leroy d'Etiolles) guérit tout aussi bien l'asphyxie chloroformique que le courant continu. « Sur la demande, dit-il, que nous fîmes à MM. Legros et Onimus, de vouloir bien essayer devant nous l'influence du courant d'induction, un rat fut chloroformisé sous la même cloche et de la même façon que les premiers. Il fut retiré alors que la respiration, la sensibilité et les mouvements généraux étaient complétement abolis, tandis que les battements persistaient encore. On fit ensuite passer le courant d'un appareil de Dubois-Reymond de la bouche à l'anus; seulement, afin de se rapprocher autant que possible, avec notre appareil, du peu d'intensité du courant continu, nous priâmes ces messieurs de prendre le courant le plus

faible que l'on pourrait obtenir. Ce courant passa quelques secondes seulement, *et, presque aussitôt son interruption, les mouvements respiratoires reparurent, les battements du cœur augmentèrent, puis la sensibilité, les mouvements volontaires revinrent insensiblement ; l'animal fut sauvé.*

M. Liégeois a fait cette expérience sur un grand nombre de lapins; M. Duchenne fils et moi, nous l'avons répétée dans le cabinet de M. Liégeois et dans le mien, avec un peu plus de régularité, en faisant passer le courant d'induction à travers mon tube modérateur rempli d'eau distillée (je le décrirai par la suite) ; nous l'avons faite comparativement avec le courant continu ascendant ou descendant, dans l'asphyxie par strangulation et dans l'asphyxie chloroformique.

Les résultats thérapeutiques, dans toutes ces expériences, ont été identiquement les mêmes; ils justifient pleinement les conclusions suivantes du rapport de M. Liégeois :

« D'après les expériences que nous venons de relater, dit-il, on comprendra qu'il nous est impossible d'accorder aux courants continus, pour les cas d'asphyxie chloroformique ou d'asphyxie par strangulation, une supériorité d'action sur les courants intermittents. En les mettant au même niveau, nous croyons être dans le vrai. »

Au point de vue pratique, les conclusions de M. Liégeois n'ont pas moins d'importance. « Si du laboratoire, dit-il, nous nous transportons sur le terrain de la pratique, nous ne pouvons nous empêcher de donner aux courants d'induction la prééminence.

En effet, tout d'abord il est difficile d'avoir à sa disposition un appareil qui, comme celui de Remak (pile spécialement recommandée par MM. Legros et Onimus pour l'application des courants continus dans l'asphyxie) se compose de 20, 30, 40 couples analogues à ceux de la pile de Daniell; il est, au contraire, très-facile de se procurer un appareil d'induction simple dans son maniement, peu volumineux, et qui, par cela même, peut accompagner le chirurgien partout où il va. »

« D'autre part, ajoute M. Liégeois, *de l'aveu de MM. Legros et Onimus*, les courants continus ne ramènent l'action du cœur que s'ils se trouvent sur l'axe cérébro-spinal. En vain nous ont-ils dit, lors de notre réunion, ils les ont appliqués sur le cœur

directement, sur le diaphragme, sur les nerfs phréniques; jamais, dans ces circonstances, ils n'ont pu ramener les animaux à la vie. Or, chez l'homme, l'efficacité des courants d'induction appliqués à ces divers organes a déjà reçu la sanction de l'expérience. »

Sur ce dernier point encore, je suis entièrement de l'avis de M. Liégeois; en effet, toutes les fois que j'ai été appelé à secourir un asphyxié ou une personne menacée d'arrêt du cœur ou de la respiration, par le fait d'un trouble grave dans l'innervation, je me suis muni de préférence d'un appareil d'induction, non-seulement parce qu'il est plus portatif, mais aussi parce que, dans ces circonstances, il peut répondre à plusieurs indications importantes que ne saurait remplir la galvanisation à courants continus, principalement dans la pratique de la respiration artificielle par la faradisation du nerf phrénique (bien préférable, dans certains cas, à la faradisation ou à la galvanisation par le procédé de Leroy d'Étiolles, ainsi que je le prouverai par la suite) et dans l'application de la faradisation cutanée, comme excitant par action réflexe les fonctions du cœur, et la respiration, dans le traitement de l'asphyxie ou de la syncope. (J'aurai à traiter bientôt cette dernière méthode d'excitation réflexe de la moelle.)

Cependant il ne faut pas être exclusif, dans ces circonstances où le danger est pressant et arrive d'une manière imprévue ; alors le médecin qui est appelé à combattre immédiatement l'asphyxie ou la syncope, doit savoir se servir de l'instrument qui lui tombe sous la main : d'une pile ou d'un appareil d'induction quelconque. Voici, en somme et pour conclure, comment il devra se conduire alors, comment du moins j'ai dû plusieurs fois me comporter moi-même.

1° S'il peut disposer d'un appareil d'induction, qu'il se gradue ou non, et quelle que soit sa puissance, il atténuera et graduera l'intensité de son courant de la manière suivante : il remplacera le *tube modérateur à eau*, — que je place habituellement dans le circuit du courant dont je veux réduire la tension à un degré infiniment affaibli; — par une bande de toile ou des linges quelconques (mouchoirs, draps, etc.), mouillés, longs de un ou de plusieurs mètres, suivant le degré de puissance de l'appareil,

et qu'il étendra sur une table; il placera ensuite une des extrémités de ce linge mouillé sur l'un des électrodes de l'appareil, et l'autre extrémité sera mise en contact avec le conducteur de l'un des rhéophores introduit dans la bouche, le second rhéophore, qui est placé dans l'anus, communiquant par son conducteur avec l'autre rhéophore. Dans ces conditions, on le comprend, la tension du courant sera réduite à une faiblesse extrême. Alors, pour arriver au degré de force nécessaire, il diminuera graduellement la longueur de la bande humide et avec des intermittences éloignées les unes des autres d'une seconde, en posant l'extrémité libre du conducteur du rhéophore anal sur des points de cette bande de plus en plus rapprochés de l'électrode de l'appareil, jusqu'à ce qu'il soit arrivé à provoquer un commencement de rétraction réflexe dans les membres. C'est un peu au-dessous de ce degré de tension, assez faible pour ne pas provoquer de contraction musculaire, qu'il faut opérer, c'est-à-dire faire passer de l'anus à la bouche, et comme il a été dit précédemment, le courant d'induction à intermittences rapides, jusqu'à ce que la respiration et les battements du cœur soient rétablis.

2° Admettons que le médecin puisse se servir d'une pile à courants constants, réunissant toutes les conditions désirables (par exemple la pile massive de Siemens, ou la nouvelle petite pile portative de Gaiffe, décrites précédemment (*Electris. loc.*, 3e édit., p. 57), qui ne se trouvent que dans quelques établissements ou dans les cabinets de spécialistes, comme j'en possède moi-même, il fera passer un courant continu de la bouche au rectum, suivant les règles prescrites, sans toutefois s'astreindre à la direction du courant, ce qui évidemment, d'après mes propres expériences, est indifférent, au point de vue du résultat thérapeutique.

3° Si, dans la localité où il est appelé à secourir un asphyxié, l'on ne trouvait qu'une pile composée d'un trop petit nombre d'éléments pour appliquer utilement, par ce même procédé, un courant constant, les piles des stations télégraphiques, ou bien par exemple si l'on n'avait à sa disposition qu'une pile à courants inconstants, comme la pile de Wollaston, conseillée par J. Leroy d'Étiolles, il fera passer le courant de la bouche à l'anus

avec des intermittences plus ou moins rapides sans aller, bien entendu, jusqu'à provoquer des contractions musculaires réflexes, et cela avec autant de chances de succès qu'avec le courant continu d'une pile constante, composée d'un plus grand nombre d'éléments (1).

Excitation par action réflexe de l'innervation du cœur et des organes de la respiration (du bulbe) à l'aide de la faradisation cutanée de la région précordiale. — Une longue expérimentation clinique m'a appris que l'excitation de la sensibilité de la peau du thorax et surtout de la région précordiale est l'un des meilleurs moyens de traiter, par action réflexe, l'asphyxie ou certains troubles graves de l'innervation du cœur et des organes qui président à la respiration. L'exactitude de cette assertion sera démontrée par l'exposition des principaux faits cliniques que j'ai recueillis.

I. Traitement de l'asphyxie. — La respiration artificielle à l'aide de la faradisation des nerfs phréniques est en général le mode d'excitation électrique auquel je donne la préférence, dans le traitement de l'asphyxie ; mais entre des mains inhabiles ou peu familiarisées avec le manuel opératoire, il ne serait pas sans dans

(1) Je n'abandonnerai pas ce sujet sans rappeler un autre procédé de galvanisation imaginé, en 1824, par J. Leroy d'Etiolles, et préconisé par lui dans le traitement de l'asphyxie et longtemps mis en pratique.

« Quand la pile, dit-il, sera prête, le sauveteur prend des épingles fines disposées pour cet objet, longues de 6 à 7 millimètres seulement, et terminées par deux disques surmontés d'anneaux ou de crochets ; elles sont destinées à faire pénétrer le fluide galvanique sous la peau, à travers les fibres du principal muscle respiratoire. On enfonce les épingles jusqu'à la plaque entre la septième et la huitième côte. L'un des conducteurs est fixé à l'une des épingles ; le sauveteur prend l'autre conducteur dans la main, et, de deux secondes en deux secondes, il touche avec son extrémité la tête de l'autre épingle placée sur le côté opposé de la poitrine. Si l'on ne trouvait pas les épingles disposées *ad hoc*, on ferait une piqûre qui ne doit pas dépasser l'épaisseur de la peau, avec une lancette, un canif ou une pointe de ciseaux, pour que la transmission du fluide galvanique ait lieu. Ces piqûres seraient faites, comme il a été dit précédemment, entre la septième et la huitième côte, sur les parties latérales de la poitrine, dans la direction d'une ligne partant du creux de l'estomac pour faire le tour du corps. Les extrémités des fils conducteurs de la pile seraient mis en contact d'une manière intermittente avec l'une des petites blessures, comme il a été indiqué pour les épingles. » (Instructions sur l'asphyxie, *in* Journal de la Société des naufrages, t. IV, 1840, 2e div., serv. de santé.)

ger pour le patient, ainsi que je le démontrerai. Dans ces conditions, je conseille, comme le procédé le plus simple dans son application, la faradisation cutanée de la région précordiale, d'après les principes que j'ai exposés en traitant de ce mode de de faradisation).

D'ailleurs il est des circonstances dans lesquelles l'excitation électro-cutanée doit être employée concurremment avec la faradisation du diaphragme. Celle-ci en effet, est particulièrement indiquée dans les cas où il est urgent de faire pénétrer mécaniquement l'air dans les poumons, en excitant puissamment la contraction du diaphragme ; l'autre devient utile sinon nécessaire, lorsqu'après avoir rétabli la respiration et la circulation cardiaque, et après avoir dissipé la cyanose, le sujet est menacé de retomber dans le coma symptomatique de l'ischiémie cérébrale, due à l'empoisonnement du sang, soit par l'oxyde de carbone, soit par l'acide carbonique qui s'accumule dans le sang, si l'état semi-asphyxique a été d'une longue durée. Alors l'excitation électro-cutanée, surtout lorsqu'elle est pratiquée dans une certaine zone de la région précordiale, réagit sur les points des centres nerveux qui président à l'innervation de la respiration et de la circulation cardiaque.

La valeur thérapeutique de ce mode d'électrisation, dans le traitement de ce genre d'asphyxie, est mise hors de doute dans l'observation suivante.

Observation I^re^. — *Asphyxie par l'oxyde de carbone ; absence de respiration ; battements du cœur très-faibles, perçus seulement par l'auscultation ; guérison par la faradisation cutanée de la région précordiale.* — Un garçon pâtissier, âgé de 15 ans, d'un caractère bizarre, avait un jour voulu noyer de prétendus chagrins en s'enivrant ; il avait eu l'idée, dans son délire, d'essayer de s'asphyxier, en s'introduisant, pendant la nuit, dans une sorte de *trou* situé au-dessus du four de son patron, où il s'était endormi, pendant qu'il cuvait son vin. Le lendemain matin, au moment où l'on allumait le four, ayant aperçu l'un de ses pieds, on le retira, ne donnant aucun signe de vie, de l'endroit où il avait passé la nuit. Habitant la même maison que lui, je pus essayer, quelques minutes après, de le rappeler à la vie par la faradisa-

tion. Sa face était cyanosée, il ne respirait plus; une glace placée devant la bouche n'était pas ternie; je ne lui trouvai plus de pouls; je ne sentais plus son cœur battre sous ma main ; mais, à l'auscultation, j'entendais de très-faibles claquements valvulaires. Mon appareil d'induction avait été mis en action, pendant que je l'examinais, par M. Duchenne fils qui m'assistait. Je me disposais à pratiquer la respiration artificielle par l'excitation du nerf phrénique, lorsque l'on s'aperçut que les rhéophores avaient été oubliés. Le danger étant très-pressant, j'appliquai immédiatement sur son mamelon gauche l'extrémité métallique de l'un des conducteurs du courant induit de mon appareil à son maximum et marchant avec des intermittences rapides, pendant que je promenais l'autre conducteur au niveau de la pointe du cœur. Après quelques secondes, apparurent des mouvements respiratoires faibles et rares, mais qui augmentèrent progressivement de fréquence et d'étendue; le pouls put être perçu, après une minute environ. Bientôt après se peignit sur la face du sujet une légère expression de douleur; après quelques minutes, il fit entendre un faible gémissement et agita un peu ses membres supérieurs, ensuite le tronc, comme pour se soustraire aux excitateurs placés sur sa poitrine; puis il poussa un grand cri, en allongeant des coups de pieds aux personnes qui l'entouraient, et il répondit aux questions qui lui étaient adressées. Enfin en cinq ou six minutes la respiration et la circulation avaient été rétablies, la coloration de la face était normale et l'intelligence revenue.

On le crut sauvé. Cependant je prescrivis de lui promener des sinapismes sur les membres et sur la région précordiale, en prévenant son patron qu'il était menacé de retomber dans le coma, et dans le même état asphyxique, sous l'influence toxique de l'oxyde de carbone. En effet, quelques minutes après la suspension de la faradisation cutanée, il ne répondit plus aux questions qui lui étaient adressées, sa respiration se ralentissait; par moments, il semblait oublier de respirer; sa face se décolorait et ses lèvres blêmissaient; puis sa respiration était devenue stertoreuse ; il ne sentait plus les pincements; en un mot il s'asphyxiait de nouveau. Il fut bien vite tiré de cet état par la faradisation cutanée de la région précordiale, pratiquée cette fois plus légèrement, car il sentait vite et fortement. Elle fut continuée par

M. Duchenne fils, pendant une dizaine de minutes, jusqu'au rétablissement complet de la respiration, de la circulation et de ses facultés intellectuelles, jusqu'à ce qu'il pût se tenir debout et marcher.

Pour moi, cette guérison n'était qu'apparente, je le fis transporter à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Trousseau, où je devais le retrouver un peu plus tard. Prévoyant que l'intoxication par l'oxyde de carbone pouvait encore continuer son action et le faire retomber dans le coma, je lui fis placer des sinapismes sur les jambes, et je recommandai à la personne qui l'accompagnait de ne pas le laisser s'assoupir. — Une heure après, je le retrouvai dans le service de M. Trousseau (salle Sainte-Jeanne), offrant un état comateux, dans lequel il était retombé pendant son transport à l'hôpital, malgré les efforts de celui qui l'avait accompagné, et qui n'avait cessé de le souffleter, afin de le tenir éveillé. On dut renouveler l'excitation électro-cutanée de la région précordiale, y revenir encore à plusieurs reprises pendant la journée, et lui promener des sinapismes sur la surface du corps, afin de triompher définitivement, dans la soirée, des restes de l'influence toxique exercée par l'oxyde de carbone, à savoir une tendance au coma consécutive à l'asphyxie.

En somme, on a vu, dans cette observation, un jeune garçon asphyxié par l'oxyde de carbone, dont la respiration ne se faisait plus (on ne sait pas exactement depuis combien de temps), et dont les bruits cardiaques très-affaiblis étaient encore perçus par l'oreille : 1° recouvrer d'abord entièrement en quelques minutes, sous l'influence de l'excitation électro-cutanée précordiale, ses fonctions respiratoires et cardiaques; 2° retomber plusieurs fois dans le même état comateux et asphyxique, peu de temps après la suspension de la faradisation précordiale, qui, appliquée à différentes reprises avec persévérance pendant toute une journée, a fini par triompher de l'asphyxie.

C'est incontestablement et uniquement à la faradisation cutanée précordiale que doit être attribuée la disparition rapide des symptômes graves de l'asphyxie, dans le cas dont je viens d'exposer la relation. La démonstration de cette assertion se trouvant dans la relation du fait, il me semble parfaitement inutile d'insister sur ce point.

Voici maintenant sommairement un autre cas d'asphyxie par l'oxyde de carbone, qui met en relief la puissance thérapeutique de l'excitation réflexe des centres nerveux par la faradisation cutanée, en même temps qu'elle démontre la nécessité d'en continuer longtemps l'application, alors même que la respiration est rétablie, sous peine de voir l'asphyxie reparaître et se terminer d'une manière fatale.

Obs. II. — Il s'agit d'une femme asphyxiée par l'oxyde de carbone, que j'ai observée à l'hôpital de la Charité (service de M. Andral), où elle avait été apportée la veille. J'avais, en assez peu de temps, ramené la respiration et les battements du cœur à leur état normal, et fait disparaître le coma. Cette malade avait si bien recouvré son intelligence qu'elle avait pu me donner des renseignements sur ce qui lui était arrivé et sur tous les symptômes de son asphyxie. On la crut sauvée. Mais, quelques heures plus tard, elle retomba dans la somnolence, et, bien qu'on lui eût appliqué des sinapismes et même des vésicatoires, elle succomba la nuit suivante.

Si, dans ce dernier cas, la faradisation cutanée précordiale avait pu être continuée, comme chez le sujet de l'observation I, la malade eût été probablement sauvée. De ce fait corroboré par d'autres que j'ai recueillis depuis lors, j'ai donc conclu que les sujets asphyxiés par l'oxyde de carbone, et chez lesquels on venait de faire disparaître toutes traces d'asphyxie, étaient menacés, pendant un certain temps, de retomber dans le coma et de s'asphyxier de nouveau; qu'il fallait, en conséquence, continuer les excitations périphériques longtemps encore après les avoir rappelés à la vie, et appliquer la faradisation cutanée sur la région précordiale, sitôt que la tendance au sommeil ou plutôt au coma tendait à reparaître. C'est à l'observation de ces préceptes que le jeune sujet asphyxié dont il a été question dans l'observation I, a dû la vie.

Il importe d'ajouter que ce danger qui menace les sujets dont il vient d'être question de retomber dans le coma, et conséquemment dans un état asphyxique, est le résultat de l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique, produit par l'asphyxie elle-même; que ce danger est d'autant plus grand que

l'état asphyxique antérieur a duré plus longtemps. Cette circonstance aggrave singulièrement l'asphyxie, quelle qu'en soit la cause. A l'appui de cette thèse, je pourrais tirer bien des exemples de ma propre pratique; je n'en vais citer qu'un sommairement.

Obs. III. — J'ai été appelé il y a quelques années, par Trousseau et Chailly, à combattre, à l'aide de l'électrisation, l'asphyxie chez un nouveau-né. A sa naissance, il ne donnait aucun signe de vie (le travail de l'accouchement ayant été long et laborieux), et il avait été ranimé immédiatement au moyen de la respiration artificielle faite bouche à bouche par Chailly; mais, quelque prolongée et renouvelée qu'eût été la respiration artificielle, et malgré des frictions excitantes, il était resté dans un état de semi-asphyxie, de deux heures à huit heures du matin. Lorsque j'arrivai près de lui, il ne respirait plus depuis une minute environ, Je promenai alors les rhéophores métalliques de mon appareil d'induction sur la région précordiale, et, après cinq à six secondes, je vis apparaître des mouvements respiratoires, faibles d'abord, puis de plus en plus développés; ensuite, il fit entendre, pour la première fois, les cris du nouveau-né; enfin, sous l'influence de sa respiration large, la cyanose asphyxique eut bientôt disparu. A ce moment, nous le crûmes sauvé. — Rien ne saurait rendre l'étonnement et surtout la joie de la famille, en présence de ce résultat. C'était le premier-né des petits-fils de l'un des rois de la finance. — Mais, dix minutes après, il retomba dans le coma, la respiration devint de plus en plus rare; ses lèvres redevinrent bleuâtres (en un mot, l'asphyxie reparut. J'en triomphai de nouveau par le procédé d'électrisation précédent, auquel je joignis la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques, pratiquée pendant cinq à six secondes. Dix minutes après environ, nouvelle rechute suivie d'un nouveau succès de la faradisation cutanée, mais, cette fois, beaucoup plus longue à obtenir. Enfin, un quart d'heure après, l'asphyxie reprit définitivement le dessus, et l'enfant succomba.

II. — *Traitement de désordres fonctionnels graves de la circulation cardiaque et de la respiration, symptomatiques d'une lésion nerveuse dynamique centrale.* — L'excitation par action réflexe du bulbe, à

l'aide de la faradisation cutanée de certaines zones du thorax, peut modifier ou guérir : 1° des troubles graves de la circulation cardiaque, symptomatiques d'un état paralytique du nerf vague, produisant des syncopes quelquefois mortelles, par arrêt du cœur; 2° des désordres de la respiration, par exemple, la parésie ou la paralysie des muscles expirateurs ou muscles bronchiques de Reissessen (la paralysie du poumon); 3° l'apnée simple ou l'apnée comateuse, qui produisent consécutivement une accumulation d'écume bronchique et l'asphyxie.

A. — Le fait clinique suivant est la preuve des deux premières assertions.

Obs. IV. — *Désordres graves de l'innervation cardiaque et de l'expiration, par intoxication diphthérique.*

Sommaire. — *Angine couenneuse envahissant une vaste surface, chez une dame âgée de 21 ans; intoxication diphthérique, produisant le seizième jour une paralysie du pharynx et du voile du palais, et, vers le vingt-septième jour, après une fausse couche de trois mois et demi, d'autres phénomènes paralytiques, symptomatiques d'une lésion du bulbe, à savoir : 1° troubles graves de la circulation cardiaque, propres à la paralysie du nerf vague, et qui ont été dissipés par la faradisation cutanée légère de la région précordiale; 2° deux jours après, diplopie temporaire (pendant une heure), suivie immédiatement de la paralysie hémiplégique de la sensibilité et de la motilité du côté gauche, qui a été guérie en une heure par la faradisation cutanée des régions envahies par la paralysie; 3° deux à trois heures après, retour des troubles fonctionnels graves de la circulation cardiaque, guéris de nouveau après deux jours de faradisation cutanée, pratiquée jour et nuit, à des intervalles assez rapprochés, sur la région précordiale; 4° troubles fonctionnels graves de la respiration, symptomatiques de la paralysie des muscles expirateurs intrinsèques (muscles bronchiques de Reissessen), en d'autres termes, de la paralysie du poumon, dissipée momentanément (pendant une demi-heure à une heure) et à différentes reprises par la faradisation cutanée de la face dorsale du thorax; 5° enfin formation d'écume bronchique par faiblesse ou paralysie de l'expiration; mort le 38e jour, à deux heures du matin.*

Cette observation a été publiée ailleurs avec de longs détails, j'y renvoie le lecteur (1).

(1) Union médicale, p. 27, janvier 1870, et Duchenne (de Boulogne), loc. cit., p. 131; 1870.

Cette observation est intéressante à bien des points de vue; mais, pour ne pas m'éloigner de mon sujet, il importe de ne mettre en relief ici que l'influence exercée par la faradisation cutanée sur les troubles graves de la circulation cardiaque et sur la paralysie des muscles expirateurs intrinsèques de Reissessen, en d'autres termes, sur la paralysie du poumon qui, dans une période ultime, a produit l'asphyxie et la mort.

Les résultats obtenus, dans ces circonstances, par la faradisation cutanée précordiale, ont tellement dépassé mes prévisions, que j'en douterais encore aujourd'hui, s'ils n'avaient eu pour témoins les savants confrères qui m'avaient fait appeler.

a. Examinons d'abord ces résultats au point de vue physiologique.

Les troubles fonctionnels graves de la circulation cardiaque, que j'ai eu d'abord à combattre, chez Mme X....., à savoir : la fréquence extrême, la petitesse et la régularité du pouls, avec syncope ou menace de syncopes par arrêt du cœur, l'anxiété précordiale, les étouffements, étaient à mes yeux symptomatiques d'une influence paralytique de l'intoxication diphthérique sur l'origine (noyau) du nerf vague. Ce sont, en effet, les symptômes qui se manifestent chez l'animal dont on vient de couper les pneumogastriques, à l'exception toutefois de l'anxiété précordiale et des étouffements qu'il ne saurait accuser. J'ai observé aussi les mêmes phénomènes morbides, dans la période ultime d'une maladie (la paralysie glosso-labio-laryngée), c'est-à-dire dans la période où la lésion anatomique avait dû atteindre le noyau du nerf vague, lésion qui paraît caractérisée par une sclérose ascendante du bulbe et l'atrophie de certaines cellules.

Eh bien! je ferai remarquer que chaque fois que ces désordres fonctionnels de la circulation cardiaque ont apparu chez Mme X....., ils ont été dissipés, comme par enchantement, par la faradisation cutanée de la région précordiale, et que, lorsqu'il m'arrivait de m'éloigner de cette région, en promenant ma *main rhéophore* sur d'autres points du thorax, la malade n'en éprouvait aucun soulagement et portait bien vite sa main sur cette région précordiale, afin de m'indiquer le point que je devais exciter.

Puisque, dans cette sorte d'expérience thérapeutique, l'exci-

tation de la sensibilité de la peau, pratiquée dans la région précordiale, a eu seule le pouvoir de modifier et même de dissiper, par son action réflexe, les désordres graves de la circulation cardiaque, occasionnés par un état morbide de l'innervation du pneumogastrique, il est rationnel d'en conclure qu'il existe un rapport intime d'innervation entre la sensibilité cutanée de la zone précordiale et l'origine du pneumogastrique, en d'autres termes, que *la zone cutanée précordiale est réflexogène du pneumogastrique.*

Un autre résultat thérapeutique, signalé dans l'observation précédente, confirme l'action réflexe spéciale exercée sur ce point du bulbe par l'excitation de la sensibilité cutanée de la région précordiale, en montrant que certains désordres de la respiration n'ont pu être combattus que par la faradisation cutanée d'une autre région du thorax. On a remarqué, en effet, que la faradisation de la région précordiale a été impuissante contre l'affaiblissement de l'expiration (la paralysie du poumon, ou la paralysie des muscles bronchiques) qui a succédé à la paralysie du pneumogastrique, tandis que la faradisation cutanée de la région postérieure du thorax en a seule toujours triomphé, à différentes reprises, de manière à diminuer ou à faire disparaître, pendant un certain temps, les souffrances de la malade, à lui procurer quelque repos et à retarder de quelques jours l'asphyxie qui devait terminer cette scène affreuse. On pourrait donc aussi conclure de ce dernier résultat thérapeutique, que la sensibilité de la zone cutanée de la région thoracique, qui correspond à la face postérieure des poumons, est spécialement en rapport d'innervation avec le point d'origine des fibres nerveuses qui animent les muscles expirateurs intrinsèques (les muscles bronchiques de Reissessen).

b. Tout le monde doit saisir le côté pratique des considérations physiologiques précédentes. Elles conduisent, en effet, aux déductions thérapeutiques suivantes : 1° l'excitation électro-cutanée de la région précordiale qui circonscrit la pointe du cœur, est l'un des meilleurs moyens de combattre les syncopes par arrêt du cœur et les autres troubles fonctionnels de la circulation cardiaque, symptomatiques d'un état paralytique du pneumogastrique, sans lésion organique; 2° l'excitation électro-cutanée

de la région postérieure du thorax exerce une action thérapeutique spéciale, dans le traitement de la paralysie des muscles expirateurs intrinsèques.

Voici en quelques mots l'explication physiologique des faits thérapeutiques qui précèdent : chez Mme X....., l'excitation électro-cutanée légère de la région précordiale, agissant d'une manière réflexe sur le noyau du pneumogastrique, a rendu à ce nerf le pouvoir que son état paralytique lui avait fait perdre, de modérer l'activité du cœur ; elle a, en d'autres termes, rétabli le frein du cœur ; de là, régularisation de la circulation cardiaque et disparition des désordres nerveux graves, symptomatiques de la paralysie du pneumogastrique. — Une théorie analogue est applicable à l'influence thérapeutique exercée par l'excitation électro-cutanée de la région postérieure du thorax sur la paralysie de l'expiration du poumon.

c. Un autre enseignement précieux, concernant le choix du mode d'électrisation et la manière de l'appliquer dans de telles circonstances, ressort encore de ce fait clinique.

Lorsqu'il fut arrêté, avec mes honorables confrères, que la faradisation par action réflexe de la moelle allongée était indiquée, chez Mme X....., je leur proposai d'abord de faire passer le courant d'induction de la bouche à l'anus. (Je leur montrai alors qu'avec mon tube modérateur à eau distillée ou avec une simple bande de linge mouillée interposée dans le circuit, le courant pouvait être réduit à un degré de force à peine appréciable sur la langue, et augmenté graduellement.) Malgré l'assurance que je possédais (d'après les expériences que j'avais faites sur les animaux et même chez l'homme) de régler à volonté le degré de ce genre d'excitation réflexe, j'ai proposé de commencer par l'excitation cutanée légère de la région précordiale, dans le but de rechercher quel était le degré d'excitabilité ou de tolérance de la malade. On se rappelle qu'après avoir fait passer d'abord un courant faible et en avoir augmenté progressivement l'intensité, les troubles de la circulation cardiaque et de la respiration ont disparu en peu de temps.

Ce résultat dépassait tellement mes prévisions, que je me refusai alors, je l'avoue, à l'attribuer à la faible excitation électro-cutanée précordiale que je venais de pratiquer. C'est qu'en effet,

dans les cas d'asphyxie où la faradisation précordiale m'avait donné un résultat non moins important (j'en ai rapporté des exemples ci-dessus), j'avais dû élever le courant au plus haut degré d'intensité. Mais lorsque nous avons vu la faradisation cutanée de la région précordiale triompher de ces graves désordres, chaque fois qu'ils sont revenus, bien qu'elle eût été toujours appliquée à un faible degré d'intensité et avec la *main électrique*, il a bien fallu nous rendre à l'évidence.

Eh bien ! si, au lieu d'agir avec cette prudence, ou de tâter, pour ainsi dire, le degré d'excitabilité de la malade, j'avais fait passer, d'emblée, un courant très-intense, le résultat eût été tout opposé. C'est, en effet, ce qui m'est arrivé une fois, par accident, chez M^me^ X....., lorsque les désordres de l'innervation cardiaque sont revenus. J'étais en train de les faire disparaître par le procédé de faradisation qui m'avait toujours réussi, chez notre malade, lorsque l'appareil ayant été changé de place, son tube graduateur se trouva entièrement sorti, sans que j'en fusse prévenu. L'excitation des plus vives qui se produisit alors fut suivie d'une légère syncope et d'un arrêt momentané du cœur. Cependant la faradisation cutanée de la région précordiale que je pratiquai bientôt après, me rendit de nouveau maître de ces désordres nerveux.

L'expérimentation physiologique rend parfaitement compte de ces accidents. On sait, en effet, qu'une forte excitation du pneumogastrique produit l'arrêt du cœur et de la respiration.

L'enseignement qui découle de ce qui précède, c'est que, dans certaines conditions morbides, l'excitabilité générale augmente dans des proportions considérables (j'ai développé cette proposition dans un précédent article, p. 102). Conséquemment, si l'on est appelé à combattre, par la faradisation cutanée, des désordres graves de l'innervation, on doit procéder graduellement, et proportionner l'intensité du courant au degré de tolérance ou d'excitabilité du sujet, sous peine de l'exposer à des accidents plus ou moins dangereux.

Subissant l'entraînement d'idées assez anciennes et remises à neuf par des physiologistes qui n'avaient sur ce point d'autre expérience pratique que celle que l'on peut tirer de l'expérimentation faite sur des rats ou sur des lapins, et dont ils venaient

de saisir l'Académie des sciences et la Société de chirurgie (voir plus loin), je m'étais disposé, on le sait, à faire passer le courant, chez Mme X....., de la bouche à l'anus. Mais lorsque je reconnus son extrême excitabilité, je me suis bien gardé de lui appliquer un tel procédé d'électrisation par action réflexe de la moelle et du bulbe, procédé infiniment plus puissant que la faradisation cutanée précordiale très-faible qui a été mise en usage. Admettons même que, dans ce cas, il eût pu être sans danger, tout le monde comprendra qu'un procédé dans lequel l'un des rhéophores doit être placé dans la bouche et l'autre dans l'anus, serait devenu insupportable, car il eût été nécessaire de le réappliquer à chaque instant, pendant plusieurs jours, il aurait donc toujours fallu en venir à la faradisation cutanée précordiale.

d. Le fait clinique exposé ci-dessus et les considérations qui viennent à sa suite montrent qu'il importe, dans cette période de l'intoxication diphthérique, de diagnostiquer exactement l'espèce de paralysie symptomatique d'un état morbide du bulbe, puisqu'il en résulte une indication thérapeutique spéciale. On a vu, en effet, que les troubles de la circulation cardiaque devaient être combattus par la faradisation de la zone cutanée précordiale, réflexogène de l'origine des pneumogastriques, et la paralysie des expirateurs intrinsèques (les muscles bronchiques de Reissessen) par la faradisation d'une zone cutanée de la face postérieure du thorax, réflexogène de l'origine des nerfs qui les animent.

J'ai observé, en septembre 1869, dans la pratique civile, avec MM. Millard et Aug. Ollivier, un nouveau cas d'intoxication diphthérique qui est venu confirmer la vérité de cette assertion et montrer son importance.

Observation V. — Sans entrer ici dans les détails de cette observation, je dirai seulement qu'il s'agit d'un père qui paraît avoir contracté une angine couenneuse, en embrassant sur la bouche son enfant qui allait succomber à cette maladie. Après avoir traversé la période de formation des fausses membranes qui avaient mis sa vie en danger, en obstruant ses bronches, et être entré en convalescence, le malade a été atteint, vers le vingt-cinquième jour, de quelques accidents paralytiques qui

signalent l'invasion de la période d'intoxication diphthérique (paralysie du voile du palais, du pharynx, diplopie, hémiplégie légère de la cinquième et de la septième paires, de l'hypoglosse et du laryngé inférieur), lorsque, tout à coup (vers le vingt-huitième jour), les muscles expirateurs intrinsèques ont été frappés de paralysie. En même temps, il s'est produit une quantité considérable de mucosités qui, obstruant les bronches et ne pouvant être expulsées, devenaient une cause d'asphyxie. Cette paralysie, survenue sans fièvre, nous a fait craindre une mort rapide. *Cette fois encore l'excitation électro-cutanée de la région postérieure du thorax rétablit rapidement la force de l'expiration et fit expulser immédiatement les mucosités bronchiques. Elle dut être continuée plusieurs jours pour triompher complétement de la paralysie du poumon.* Le malade est aujourd'hui hors de danger, bien qu'il soit encore en traitement pour d'autres accidents (un affaiblissement de la sensibilité des mains et des pieds avec une parésie des membres). Cette importante observation sera probablement publiée dans tous ses détails par M. Millard.

Si dans les deux cas précédents, j'avais rencontré une paralysie du diaphragme, j'aurais pratiqué la faradisation cutanée de la base du thorax, bien qu'il ne me soit pas démontré que cette zone cutanée soit réflexogène de l'origine du nerf phrénique. Ce doute est né de l'insuccès et de l'excitation de cette région dans un cas de paralysie du diaphragme par intoxication diphthérique, où la faradisation du nerf phrénique seule a pu guérir cette paralysie.

Obs. VI. — Une petite fille, âgée de 4 mois, demeurant rue de Lille, avait eu la diarrhée pendant quelques jours, et il lui était survenu dans le voisinage de l'ombilic une ulcération assez large, qui s'était recouverte de fausses membranes. Bien que cet enfant n'eût eu ni croup, ni angine, la nature diphthérique de ces fausses membranes ne parut pas douteuse à MM. Barthez et Trousseau. A quelques jours de là, la petite fille fut atteinte d'une paralysie généralisée, qui dura à peine quarante-huit heures, et qui fut suivie d'une aphonie complète, avec difficulté extrême de la déglutition et de la respiration. L'enfant, sitôt qu'elle

tétait, était prise de toux et de suffocation. C'est dans ces circonstances graves que j'ai été appelé à intervenir. Je constatai alors, en outre des symptômes exposés ci-dessus, une paralysie du diaphragme (les signes de cette paralysie seront exposés par la suite). Après avoir pratiqué l'excitation électro-cutanée de la base du thorax, sans aucun résultat appréciable, je faradisai les nerfs phréniques, et bientôt la respiration diaphragmatique se fit normalement. La paralysie revint à plusieurs reprises, mais la réapplication de la faradisation des phréniques en triompha bientôt. Après la faradisation du voile du palais, du pharyx et de la face antérieure du cou, au niveau du larynx, l'enfant téta mieux et la voix revint un peu ; enfin, il fut complétement guéri en quelques séances.

Avant d'abandonner ce sujet, je ferai remarquer que, dans l'histoire de la diphthérie, ces espèces de paralysies de la période d'intoxication n'ont pas été analysées ou bien ont échappé à l'observation. Il suffira, j'espère, qu'elles ait été signalées pour qu'à l'avenir on en constate plus souvent l'existence. Je ne les crois pas extrêmement rares, car, depuis peu de temps que mon attention est fixée sur ce point, j'ai eu l'occasion d'en rencontrer plusieurs exemples. Le nouveau fait que je viens de rapporter en est la preuve.

B. J'arrive maintenant à l'action thérapeutique de l'excitation du bulbe par action réflexe, à l'aide de la faradisation cutanée de la région précordiale, dans une espèce d'*apnée*, névrose caractérisée par l'absence du besoin de respirer, qui rend les mouvements respiratoires plus rares ou les suspend pendant un certain temps. Je vais exposer, comme exemple, un cas de névrose dans lequel j'ai observé ce singulier trouble fonctionnel, et que j'ai guéri par la faradisation cutanée précordiale et par la faradisation du diaphragme.

Obs. VII. — *Névrose caractérisée par une espèce d'apnée. — Guérison par la faradisation cutanée de la région précordiale et par la faradisation du nerf phrénique.*— Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, d'un tempérament nerveux, chez lequel il se développa, à la suite d'une maladie de poitrine (pneumonie ?), un trouble singulier des fonctions respiratoires. Par intervalles, ce jeune

homme cessait de respirer pendant 30 à 60 secondes, sans qu'il en éprouvât la moindre gêne, et cependant on voyait survenir alors une cyanose légère des lèvres et de la face; puis, après cet arrêt momentané, survenait une inspiration profonde, suspirieuse, bruyante, telle qu'il serait difficile de l'imiter en faisant intentionnellement un soupir exagéré, et cette inspiration singulière, comme spasmodique, se répétait ordinairement plusieurs fois de suite. Dans le début de la maladie, ces espèces d'accès ne revenaient que cinq ou six fois par jour; mais ils allèrent se rapprochant jusqu'à devenir presque continuels, et, chose remarquable ! ils s'exagéraient principalement quand le malade venait à s'en préoccuper et que son attention était fixée sur sa respiration; alors les soupirs se succédaient sans relâche.

Ces accidents duraient depuis six semaines, sans toutefois altérer la santé générale, quand le malade me fut adressé par mon ami, M. Barthez. Je pensai qu'il s'agissait là d'une névrose consistant en *une abolition passagère du besoin instinctif de la respiration.* Dans cette hypothèse, les soupirs qui suivaient la période d'apnée, ne devaient être que la satisfaction du besoin instinctif de respirer, celui-ci ne se faisant sentir que lorsque le défaut d'hématose arrivait jusqu'à la cyanose; mais, à côté de cela, il y avait un spasme du diaphragme se traduisant par des soupirs et par le soulèvement de l'épigastre et des hypochondres, qui se reproduisaient au souvenir de ces accidents, ou dès que le malade y pensait. Il semblait donc qu'il y eût, dans ces singuliers accès, deux temps caractérisés, l'un par l'apnée et la cyanose, le second par une contraction convulsive des inspirateurs et surtout du diaphragme.

L'excitation du diaphragme par la faradisation, pratiquée chaque jour pendant cinq à dix minutes, et avec des intermittences éloignées, avait d'abord pour résultat immédiat d'exagérer le trouble fonctionnel; mais quelque temps après, les soupirs devenaient plus rares. Cette excitation du diaphragme n'ayant produit qu'une amélioration légère, j'y joignis la faradisation cutanée de la région précordiale. A dater de ce moment, les troubles de la respiration diminuèrent rapidement. Au bout d'un mois de traitement, le malade fut complétement guéri.

L'espèce d'affaiblissement de l'incitabilité nerveuse inspiratoire, qui caractérise la névrose dont on vient de lire l'observation, nous inquiétait, M. Barthez et moi; elle nous paraissait, en effet, symptomatique d'un état morbide d'un point central important du bulbe. Nous ne nous dissimulions pas que si cet état s'aggravait, l'asphyxie pouvait en être la conséquence. Pénétré de cette idée, et ne croyant pas que ces troubles fonctionnels étaient produits par une lésion organique du bulbe, j'ai eu recours à la faradisation de la *zone cutanée précordiale réflexogène du pneumogastrique*, qui, on vient de le voir, a été couronnée d'un plein succès.

C'est aussi à ce mode d'excitation électro-cutanée que j'ai eu recours, toutes les fois que je me suis trouvé en présence de malades dont l'incitabilité nerveuse respiratoire avait été, sous des influences diverses, affaiblie ou paralysée au point de produire l'apnée, c'est-à-dire au point de ralentir considérablement ou d'abolir temporairement les mouvements respiratoires, et de conduire ainsi à l'asphyxie.

DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

Cet article offre un grand intérêt d'actualité. En effet, au moment où vient d'éclater une guerre terrible qui produira, par milliers, des paralysies traumatiques, il importe de connaître les meilleurs moyens de les guérir ou de prévenir les déformations qui en sont les conséquences et qui annulent ou gênent l'usage des membres.

Parmi les moyens thérapeutiques, l'électrisation occupe incontestablement le premier rang.

Mais quelle est comparativement, surtout au point de vue du traitement des paralysies traumatiques des nerfs, la valeur thérapeutique de l'électrisation localisée par courants intermittents (faradiques ou galvaniques) et de l'électrisation par courants continus? En présence de la question humanitaire que renferme cette question scientifique, toute idée systématique doit disparaître dans les circonstances graves où nous nous trouvons. Dans l'espoir de l'éclairer, j'apporte consciencieusement le tribut de ma longue expérience et de l'expérimentation clinique plus récente à laquelle je me suis livré principalement depuis 1860.

Il en est ressorti, je dois le déclarer ici, que dans le traitement des paralysies traumatiques des nerfs, la faradisation localisée est infiniment préférable aux courants continus (1).

L'article que je publie ici a été écrit à un point de vue plus général.

Exposition sommaire des faits cliniques qui prouvent que la faradisation localisée a une grande valeur thérapeutique dans le traitement des paralysies atrophiques.

Voulant faire prévaloir l'emploi thérapeutique des courants continus constants, Remak avait accusé les courants induits d'exercer une action paralytique sur les nerfs (2).

En présence des faits acquis à l'électro-thérapie par une longue expérimentation clinique, faits reconnus exacts en Europe et même en Amérique par un grand nombre d'observateurs, oser dire que les courants d'induction exercent une action paralytique sur les nerfs, m'a paru blesser tellement la vérité, que je n'ai pas jugé nécessaire de combattre l'étrange assertion de Remak. Je comptais que la simple observation clinique en ferait promptement justice.

Mais je n'ai pu garder plus longtemps le silence, lorsque récemment encore j'ai vu des jeunes savants s'étayant de nouvelles expériences faites sur des rats et des lapins, soutenir encore, comme Remak, que les courants induits paralysent les nerfs et qu'ils font disparaître, au bout de fort peu de temps, toutes leurs manifestations vitales (3).

L'observation clinique — je le répète — proteste contre une telle assertion. Voici dans quels termes j'ai rappelé sommaire-

(1) Cette proposition est démontrée dans le chapitre premier de la deuxième partie de l'Electrisation localisée, 3e édition (sous presse). La première moitié de cette nouvelle édition paraîtra prochainement, en raison de l'actualité des questions dont elle traite : la méthodologie et plusieurs études pathologiques et thérapeutiques, entre autres le chapitre intitulé : *Des Paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes.*

(2) Remak, Galvanothérapie, etc., traduit de l'allemand en français par le Dr A. Morpain (Paris, 1860) : Valeur antiparalytique des courants induits, p. 447.

(3) Onimus et Legros, De l'Influence des courants électriques sur la nutrition (Gazette des hôpitaux, 19 janvier 1869). — MM. Onimus et Legros avaient antérieurement adressé à l'Académie des sciences une note sur cette même question.

ment (1) les faits que ces observateurs ont la prétention de renverser :

« En 1852, j'ai rapporté (2) quelques cas de paralysies atrophiques, consécutives à des lésions traumatiques de nerfs mixtes, qui datent de plusieurs années, et dans lesquels les membres paralysés étaient tellement atrophiés que les muscles, qui ne répondaient plus à l'excitation électrique, paraissaient entièrement détruits. La température de ces membres était abaissée; les veines cutanées étaient très-petites, la peau décolorée, terreuse et souvent violacée. Eh bien! sous l'influence de la faradisation musculaire directe, appliquée d'après certaines règles que j'ai exposées ailleurs (3), j'ai vu dans tous ces cas : 1° la température des membres augmenter assez rapidement; 2° les veines cutanées grossir et la peau reprendre sa coloration normale; 3° les muscles augmenter progressivement de volume et recouvrer leur force tonique, leur sensibilité, leur contractilité volontaire, et beaucoup plus tard leur contractilité électrique.

« Depuis 1852, une foule d'observateurs, en Europe, ont contrôlé et confirmé expérimentalement ces résultats électro-thérapeutiques; ils ont consigné leurs recherches sur ce sujet dans de nombreuses publications. — Je signalerai, comme l'une des plus importantes, celle de M. R. Philippeaux, de Lyon. — En Amérique, la faradisation musculaire directe a été appliquée, dans les hôpitaux de Philadelphie, au traitement des paralysies traumatiques, par des chirurgiens chargés spécialement par M. Hammond, chirurgien en chef de l'armée des Etats du Nord, du service des blessés, dans la dernière guerre civile des Etats-Unis. Voici dans quels termes les résultats thérapeutiques de cette méthode d'électrisation localisée ont été jugés par ces chirurgiens distingués : « Le seul grand moyen, disent-ils, dans le traitement des paralysies par défaut d'inner-

(1) Duchenne (de Boulogne), De la Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique (Archives gén. de méd., janvier 1868).

(2) Idem, De l'Application de la faradisation localisée au diagnostic, au pronostic et au traitement des paralysies consécutives aux lésions des nerfs mixtes; mémoire couronné par la Société de médecine de Gand, au concours de 1852 (Annales de la Société de méd. de Gand).

(3) Idem, De l'Electrisation localisée, 1re édition ; Paris, 1855, 2e édit., 1861 et 3e édit., 1870.

vation, est la faradisation (par la méthode de M. Duchenne)... La plupart de nos cas étaient des blessures anciennes, quand ils se sont présentés à nous. Nous pouvons assurer qu'elle (la faradisation localisée) a été dans nos mains de la dernière utilité (*almost value*). Dans quelques cas, elle a, en une seule séance, rétabli les mouvements dans des parties qui en étaient privées depuis longtemps; dans d'autres, quelques séances ont restauré plus ou moins le mouvement dans un membre entier, et nous avons vu bien peu de cas dans lesquels il n'y ait pas eu une meilleure nutrition, plus de sensibilité et de force, lorsque nous avons pu continuer la faradisation assez longtemps. En un mot, nous ne pouvons répéter avec trop d'insistance qu'avant de l'avoir employée, aucun membre, quelque paralysé qu'il soit, ne doit être abandonné par le chirurgien, comme incurable » (1).

J'aurais pu citer, comme exemples, d'autres espèces de paralysies dans lesquelles la lésion de la nutrition est également profonde, et dont triomphe souvent, la faradisation localisée. D'ailleurs les faits cliniques qui prouvent incontestablement l'heureuse, j'oserai même dire, à cause des assertions contraires, la merveilleuse influence de la faradisation localisée sur la nutrition des muscles en même temps que sur leur motilité, sont exposés dans les chapitres de mon livre sur l'*électrisation localisée* qui traitent spécialement de l'application de cette méthode d'électrisation aux paralysies traumatiques des nerfs, aux paralysies consécutives aux myélites de l'adulte et de l'adolescence, aux paralysies saturnines, rhumatismales; on verra même qu'appliquée au traitement des paralysies atrophiques spinales de l'enfance, la faradisation localisée agit non-seulement sur la nutrition des muscles, mais aussi sur celle du membre entier où elle empêche l'arrêt du développement des os.

Examen critique des expériences électro-physiologiques qui ont servi de base aux attaques récentes dirigées contre la valeur thérapeutique de la faradisation localisée. — Leur inexactitude.

Lorsque, pendant plus de vingt ans, j'ai obtenu de tels résul-

(1) S. Weir Mitchell, George R. Morehouse, and William W. Keen, Gunshte Wounds and other injuries of nerves; Philadelphia, 1868.

tats de l'application de l'électrisation localisée, ou lorsque je les ai vus confirmés en Europe et en Amérique par une foule d'observateurs les plus autorisés, on voudrait me persuader, en m'objectant des conclusions tirées de quelques expériences faites sur des lapins, que je me suis fait illusion.

Autant que personne j'admire la médecine expérimentale; sans faire reposer sur elle exclusivement tout l'avenir de la thérapeutique, j'ai toujours professé qu'elle est destinée à l'éclairer et à la contrôler. Mais si, contre toute logique, elle devait nous conduire à jeter ainsi le doute sur les faits les mieux établis par l'observation clinique, il faudrait y renoncer.

A. Heureusement, dans le cas dont il s'agit ici, ce n'est pas l'expérimentation qu'il faut accuser, mais ceux qui ont mal expérimenté ou qui ont mal interprété les résultats de leurs expériences. Je vais le prouver, pour ce qui a trait, du moins, au sujet dont il est ici question.

Sur des lapins, ils ont découvert le sympathique dans la région du cou, l'ont soulevé légèrement au moyen d'un fil placé sous lui, et *l'ont électrisé, pendant deux ou trois minutes, avec de forts courants d'induction.* Alors l'artère de l'oreille correspondante s'est rétrécie au point de cesser d'être aperçue. En cessant l'électrisation, l'artère avait reparu peu à peu,-et *finalement elle était plus grosse qu'avant l'opération. Au bout d'un instant la température de ce côté était plus élevée que celle du côté opposé* (1).

Il est de toute évidence que, dans ces expériences, la dilatation des vaisseaux de l'oreille, consécutivement à la faradisation du sympathique cervical du même côté, est produite par la paralysie de leurs vaso-moteurs. N'y a-t-il pas même lieu de s'étonner que le nerf sympathique déjà mis en contact avec l'air et peut-être plus ou moins mutilé dans cette expérience, n'ait pas été, pour ainsi dire, tué par le fort courant d'induction qui l'a traversé directement pendant plusieurs minutes, et que les vaisseaux aient pu revenir plus tard à leur calibre normal?

Procéder ainsi dans des expériences dont le but est d'étudier l'action des courants d'induction sur le système nerveux, c'est faire de la toxicologie. Ne sait-on pas d'ailleurs que certains poi-

(1) Onimus et Legros, loc. cit.

sons qui, à faible dose, activent les battements du cœur, les arrêtent au contraire à forte dose? Attendre une action thérapeutique d'une telle manière d'appliquer les courants d'induction, autant vaudrait soutenir que la foudre peut guérir la paralysie aussi bien que l'électricité sagement et méthodiquement administrée.

Nul besoin n'était certes de la médecine expérimentale pour savoir que, au point de vue thérapeutique, la faradisation localisée est une arme à deux tranchants. L'observation clinique empirique m'avait bien vite appris, au début de mes recherches électro-thérapeutiques, qu'appliquée à dose trop forte et pendant un temps trop long sur un muscle ou un nerf, la faradisation localisée pouvait en augmenter et même en produire la paralysie ou l'atrophie, au lieu de les guérir. C'est cette observation clinique qui m'a conduit à établir le précepte de pratiquer la faradisation musculaire à un degré modéré, et de ne pas prolonger les séances ni la faradisation de chacun des muscles, au delà d'un certain temps.

A un fort courant induit qui resserre les vaisseaux pendant son passage dans le sympathique, et produit, après sa cessation, l'affaiblissement momentané de leur contractilité (conséquemment leur dilatation), les mêmes auteurs ont comparé l'action relativement toujours infiniment faible des courants continus sur le même sympathique, « sous l'influence desquels, disent-ils, l'*activité* de la circulation a eu lieu pendant leur passage, action qui a duré très-longtemps après leur cessation » (1).

Il paraissait ressortir, en somme, de leurs expériences : 1° que les courants d'induction, pendant leur passage à travers le sympathique, arrêtaient ou entravaient la circulation, en resserrant les vaisseaux par une forte excitation des vaso-moteurs ; 2° qu'ils produisaient, après leur passage, une dilatation *passive* de ces vaisseaux et conséquemment une sorte de stase du sang dans ces vaisseaux, par le fait de la paralysie ou de l'épuisement de leurs vaso-moteurs ; 3° que les courants continus au contraire *activaient* les circulations locales, pendant et après leur passage dans le sympathique.

(1) Onimus et Legros, loc. cit.

B. Partisan et défenseur de l'existence de propriétés physiologiques différentielles des diverses sources électriques, bien qu'on n'ait pu jusqu'à ce jour en trouver l'explication complète dans les données actuelles de la physique, j'étais disposé à accueillir la découverte de cette action spéciale et différentielle des courants induits et des courants continus, comme une conquête de la médecine expérimentale, applicable surtout à la thérapeutique. Mais j'avoue qu'il me restait encore quelques doutes sur la réalité de cette espèce d'action différentielle des courants d'induction et des courants continus, parce que, dans ces expériences comparatives, les courants n'avaient pas été appliqués avec une force équivalente.

Il importait donc de vérifier les expériences dont il vient d'être question. Voici sommairement les résultats de celles que j'ai faites sur des lapins avec mon ami, M. Liégeois, professeur agrégé en physiologie à la Faculté de médecine de Paris; ils sont loin de concorder toujours avec les leurs, et démontrent qu'à doses équivalentes et dans les mêmes conditions, les courants continus constants et les courants d'induction parcourant le grand sympathique exercent sur les vaso-moteurs une action identique.

Expériences. — Un courant continu constant (d'une pile de 15 à 30 éléments au sulfate de plomb), parcourant le nerf sympathique dans une étendue de 3 à 4 millimètres au-dessous du ganglion cervical supérieur, a produit *un resserrement faible mais notable des vaisseaux, et la décoloration de l'oreille du même côté, pendant toute la durée de l'expérience.*

Lorsque antérieurement le nerf sympathique a été fortement excité; en d'autres termes, lorsque son excitabilité a été déjà plus ou moins épuisée, comme par le passage d'un fort courant d'induction ou par la section de ce nerf, le même courant continu, à 30 éléments et même à 15, a produit, au lieu du resserrement des vaisseaux, leur dilatation pendant toute la durée de l'expérience.

Un courant d'induction extrêmement faible (le minimum de l'extra-courant de mon appareil volta-électrique, passant à travers une colonne d'eau distillée de 22 centimètres de hauteur,

et localisé de la même manière dans le sympathique, pendant trois minutes, a produit un faible resserrement des vaisseaux de l'oreille, dans la première demi-minute, et leur dilatation le reste du temps.

La même expérience renouvelée sur le sympathique d'un lapin qui, une heure auparavant, avait subi pendant trois minutes, le passage d'un fort courant d'induction, mais chez lequel l'oreille avait repris sa vascularisation normale, a provoqué immédiatement la dilatation des vaisseaux, au point de rendre leurs ramifications les plus fines, visibles pendant trois minutes.

Un fort courant d'induction passant de la même manière dans le sympathique du lapin, qu'il eût été soumis ou non à des expériences antérieures, a produit, pendant tout le temps de son passage (trois minutes), un resserrement considérable des vaisseaux suivi, après la suspension de l'expérience, d'une dilatation énorme des vaisseaux, qui a persisté longtemps après l'expérience.

Les courants galvaniques interrompus que l'on fait passer dans le grand sympathique agissent sur les vaso-moteurs ganglionnaires de la même manière que les courants d'induction.

Il ressort donc des expériences précédentes :

Qu'un courant continu constant dirigé sur le grand sympatique cervical mis à nu, chez un lapin, et dont l'excitabilité ne vient pas d'être plus ou moins épuisée (soit par l'électrisation dans des expériences antérieures, soit par des tiraillements ou par une longue exposition à l'air), produit, de même qu'un courant d'induction dont la force est équivalente, c'est-à-dire extrêmement faible, un léger resserrement des vaisseaux qui en reçoivent l'innervation ;

Que ce même courant arrivant, comme dans l'expérience précédente, avec une force équivalente, à un nerf sympathique déjà plus ou moins épuisé, ne peut plus provoquer le resserrement des vaisseaux, mais seulement leur dilatation modérée ;

Qu'un courant d'induction puissant, localisé dans le sympathique, produit un resserrement considérable des vaisseaux placés sous l'innervation du sympathique, resserrement suivi, après l'expérience, d'une dilatation énorme qui persiste assez long-

temps; qu'un puissant courant galvanique intermittent agit de la même manière;

Enfin, comme corollaire des faits précédents, que, contrairement à certaines assertions, les courants constants continus et les courants d'induction, à doses équivalentes, exercent une action identique sur le sympathique ou sur les vaso-moteurs constricteurs.

Sur quel ordre de nerfs agit la faradisation localisée pour activer les circulations locales.

I. — Sur les nerfs constricteurs vasculaires. — A. *Ramifications du nerf sympathique accompagnant les artérioles, excitées par la faradisation localisée.* — L'électrisation localisée (la faradisation localisée, ou la galvanisation localisée par courants interrompus) est la seule méthode qui permette le mieux d'exciter directement les ramifications du grand sympathique, destinées aux muscles des membres et de la surface du tronc.

Il est en effet démontré par l'anatomie microscopique que les ramifications de ce nerf accompagnent les artérioles presque jusque dans leurs dernières divisions et qu'on les trouve accolées aux capillaires de la seconde variété. Ce fait anatomique a été découvert, en 1856, par Ordoñez (1), et confirmé en 1865, par mon ami M. Gimbert (de Cannes) (2), l'un des élèves les plus distingués de M. le professeur Ch. Robin, dans un excellent Mémoire auquel j'emprunte la figure 2.

Dans cette figure, on voit, au niveau des anastomoses des capillaires artériels, les nerfs présenter des ganglions G, desquels

(1) Ordonez a montré sur de belles préparations microscopiques les vaso-moteurs accompagnant les vaisseaux artériels dans leurs dernières ramifications. Cet histologiste les a presque suivis jusqu'à leur terminaison dans leurs capillaires de la seconde variété. Il a constaté chez l'homme ce fait anatomique important sur les petites artères de la rétine et du cervelet; il l'aurait également trouvé, m'a-t-il dit, sur les artérioles des autres organes, s'il lui avait été possible de les isoler aussi facilement. La découverte d'Ordonez a été annoncée, en 1865, par M. G. Pouchet (Rapports du grand sympathique avec le système capillaire, leçon faite au Muséum d'histoire naturelle; Revue des cours scientifiques, etc., p. 709). — Pour être équitable, je dois ajouter qu'à cette époque, M. Schweigger (de Berlin) avait découvert le même fait anatomique sur les artérioles de la choroïde et de la rétine de l'homme.

(2) Gimbert, Structure et texture des artères. Thèse de Paris, 1865.

partent de nouveaux filets qui se répandent sur les capillaires, et se terminent en pointe. Ils sont alors réduits à l'état de fibres de Remak isolées R.

On conçoit donc que, par l'électrisation musculaire localisée qui consiste à promener sur tous les points de la surface des muscles les rhéophores humidés, aussi rapprochés que possible l'un de l'autre, et à reproduire des recompositions électriques dans l'épaisseur des muscles, à différentes profondeurs, en faisant varier l'intensité du courant, on comprend, dis-je, que, par cette méthode d'électrisation, on puisse porter directement l'excitation dans les vaso-moteurs qui accompagnent les artères jusque dans leurs divisions en capillaires de deuxième variété.

B. *Tonicité des constricteurs vasculaires augmentée par l'électrisation localisée.*— L'expérimentation démontre que le grand sympathique est très-excitable (au moins dans la région cervicale), et que son incitabilité est vite épuisée. Ainsi l'on a vu plus haut que, sous l'influence d'un courant d'induction ou d'un courant continu même faible, il s'est produit un resserrement des vaisseaux bientôt suivi de leur dilatation qui a persisté quelque temps après l'excitation. (Voy. Expériences) Cette dilatation des vaisseaux est considérée avec raison comme un état paralytique des vaso-moteurs, d'où résultent un afflux du sang et une élévation de température de la région innervée; aussi a-t-on appelé cet état, *hyperémie neuro-paralytique.*

Mais l'espèce d'affaiblissement de la tonicité vasculaire, qui est le premier effet de la faradisation localisée, n'est que momentané; il est bientôt suivi d'une réaction. En effet, l'observation clinique et surtout les résultats thérapeutiques que j'ai obtenus, tendent à prouver que finalement et en dernier ressort, la force tonique des vaisseaux est augmentée.

C'est du moins ce dernier but thérapeutique que je m'efforce et que l'on doit se proposer d'atteindre, lorsque, dans le traitement des paralysies atrophiques, l'excitation électrique est dirigée sur les vaso-moteurs ganglionnaires. Il est en effet démontré, par l'observation clinique et par l'expérimentation, que l'hyperémie neuro-paralytique est un état morbide qui s'observe dans les paralysies atrophiques, consécutives aux lésions des centres

cérébro-spinaux et des troncs nerveux. Il est rationnel d'en déduire que tout agent qui augmentera l'hyperémie neuro-paralytique aggravera cet état pathologique; or, c'est justement le contraire que j'ai observé, lorsque, par la faradisation, j'ai guéri des paralysies atrophiques qui s'étaient présentées à moi dans ces conditions morbides. J'ai vu, en effet, sous l'influence de ce traitement, la coloration de la peau et la nutrition du membre paralysé revenir en peu de temps à leur état normal, en même temps que la paralysie s'améliorait; j'en ai donc conclu que la force de la tonicité vasculaire avait été augmentée, dans ces circonstances, par la faradisation localisée. En somme, ce fait clinique apprend qu'au point de vue thérapeutique, on doit prendre plutôt en considération l'action secondaire et définitive de l'électrisation que ses effets immédiats.

C. *Circulations locales activées par la faradisation localisée.* — Tel n'a pas été, on l'a vu, le raisonnement de ceux qui attribuent au contraire l'action thérapeutique de l'électrisation sur la nutrition au léger état d'hyperémie neuro-paralytique qui se produit sous l'influence d'un faible courant. Pour traduire leur opinion en précepte, on pourrait dire : l'hyperémie neuro-paralytique étant un des phénomènes morbides des paralysies atrophiques par lésion de certain centre nerveux ou des nerfs, pour guérir cet état morbide on doit augmenter cette hyperémie neuro-paralytique. Afin d'atténuer sans doute ce qu'il y a de paradoxal dans leur opinion, ils ont altéré la signification physiologique du fait expérimental sur lequel ils se sont appuyés, en soutenant que *l'activité de la circulation a lieu sous l'influence de l'action du courant sur le sympathique.*

Pour accepter cette théorie, il nous faudrait oublier les expériences qui démontrent que cette sorte d'hyperémie neuro-paralytique des vaso-moteurs est passive; que, par elle-même, elle est impuissante sur la nutrition. Rappellerais-je l'expérience de Snellen (1), tant de fois répétée depuis lors, qui établit ce fait d'une manière irrécusable? J'ai vu ce fait confirmé par l'obser-

(1) Arch. für die hollandische Beiträge zur Natur und Heilkunde, 1857, v. I, p. 206.

vation clinique; je me réserve en effet de relater, par la suite, un cas dans lequel une hyperémie neuro-paralytique, consécutive à une lésion du sympathique cervical, a pu siéger à un haut degré, pendant deux ans, dans la conjonctive et les vaisseaux d'un œil, sans y modifier l'état anatomique des parties hyperémiées, sans y produire le moindre exsudat, tandis qu'une conjonctivite survenue du côté opposé, consécutivement à un courant d'air, avait provoqué rapidement une vive inflammation avec un peu de suppuration.

On ne saurait cependant méconnaître, dans les cas de guérison de paralysie atrophique de cause traumatique et spontanée des nerfs ou de la moelle, dont j'ai déjà relaté des exemples, l'influence de la faradisation sur l'activité des circulations locales, sur la nutrition des muscles, et sur la nutrition générale du membre excité.

Mais comment expliquer cette action thérapeutique? Je ne pouvais l'attribuer à une sorte de gymnastique imprimée aux muscles par la faradisation, puisqu'ils avaient perdu leur irritabilité électrique. Je ne croyais pas non plus que l'excitation seule des fibres nerveuses, qui président à la motricité et à la sensibilité, avait pu produire ces résultats. Il était donc de toute évidence, pour moi, que la faradisation musculaire directe avait activé la circulation capillaire (les circulations locales) et la nutrition; aussi n'ai-je pas oublié de signaler ce dernier fait électro-thérapeutique et de le faire ressortir encore davantage, dans mon *Traité d'électrisation localisée*. Mais je m'étais borné jusqu'alors à exposer empiriquement les résultats de l'observation clinique, la science n'étant pas alors assez avancée pour oser en proposer une théorie quelconque.

Quel en était le mécanisme? En d'autres termes, par quel ordre de nerfs avais-je ainsi activé la circulation capillaire et la nutrition?

C'est en tremblant que j'aborde cette question. En effet, dans toutes mes recherches antérieures sur la physiologie des mouvements, les problèmes que j'ai eus à résoudre l'ont toujours été avec le parfait accord de l'anatomie, de l'expérimentation électro-musculaire et de l'observation clinique. Au contraire, dans la nouvelle voie où je vais m'engager, je ne pourrai faire un pas,

sans marcher d'hypothèse en hypothèse, tout en m'appuyant sur les magnifiques découvertes de l'expérimentation.

II. — Sur les nerfs qui activent les circulations locales? — A. *Coup d'œil historique.* — La section du grand sympathique, faite en 1727, par Pourfour-du-Petit (1), est le fait fondamental qui a servi de point de départ à de nombreuses recherches. Outre le resserrement de la pupille, Pourfour-du-Petit avait aussi remarqué que les vaisseaux de la conjonctive perdaient de leur ressort et s'emplissaient de sang, consécutivement à cette section. — En 1840, M. Stilling (2), qui avait aussi reconnu l'action du système ganglionnaire sur la contractilité des vaisseaux, a appelé *vaso-moteurs*, les nerfs spéciaux qui les animent. M. Cl. Bernard a annoncé dans différentes publications, en 1851 et en 1855, ce grand fait physiologique, à savoir, que la section du grand sympathique cervical est constamment suivie d'un afflux de sang considérable dans les parties de la tête auxquelles ce nerf se distribue (3). — M. Brown-Séquard a découvert, en 1852, que la galvanisation du grand sympathique produit, au contraire, le resserrement des vaisseaux et l'abaissement de température, et conséquemment que le phénomène principal découvert par M. Cl. Bernard était dû à la paralysie des vaisseaux sanguins (4). — Trois ou quatre mois plus tard, M. Cl. Bernard, qui ne connaissait pas cette publication de M. Brown-Séquard, a annoncé le même fait à la Société de biologie (5). — M. Ludwig a eu, le premier, l'idée d'irriter des nerfs glandulaires, et surtout la glande sous-maxillaire, dont il mit à nu les vaisseaux

(1) Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux (Mém. de l'Acad. des sciences; Paris, 1727).

(2) Physiol. pathologische und med. practische Untersuchungen über Spinal-irritation; Leipsig, 1840.

(3) Voy. les Comptes-rendus de la Société de biologie, décembre 1851. — Gazette médicale de Paris, 1852. — Comptes-rendus de l'Académie des sciences, séance du 29 mars 1852. — Recherches expérimentales sur le grand sympathique et spécialement sur l'influence que la section de ce nerf exerce sur la température animale; Paris, 1854.

(4) Voy. Philadelphia medical Examiner, août 1852, p. 489.

(5) Voy. Comptes-rendus de la Société de biologie (Gazette médicale, 1853, p. 71).

principaux avec son rameau nerveux, après avoir isolé le conduit de Wharton, dans lequel une canule était introduite, afin d'observer l'écoulement de la salive. L'excitation de ce nerf produisit, dans un court espace de temps, un écoulement extraordinaire de ce liquide, en quantité supérieure à son volume (M. Ludwig m'a rendu témoin de cette belle expérience, à Vienne, où je me trouvais, en 1856, au congrès des naturalistes). — M. Maurice Schiff a institué, dès 1851, une série d'expériences sur la corde du tympan, en vue de démontrer que tous les nerfs salivaires ne sont pas contenus dans les filets propres du trijumeau (lingual), mais qu'ils lui viennent peut-être de son anastomose avec le facial (la corde du tympan) (1). Des recherches ont été répétées avec les mêmes résultats par beaucoup d'auteurs. Mais c'est à M. Cl. Bernard que revient tout l'honneur d'avoir découvert le mécanisme réel de certaines circulations locales, en montrant que les vaisseaux sont placés sous la dépendance de nerfs constricteurs et de nerfs dilatateurs qui se modèrent mutuellement. En 1856, il a fait voir qu'en excitant la corde du tympan on provoque, dans l'organe où elle se rend (la glande sous-maxillaire), une *suractivité de la circulation capillaire* et une *dilatation des petites artères*, telles que le sang circule dans les veines avec toutes les apparences du sang artériel. Il a montré, en outre, que d'autres nerfs allant aux artères de la face ont également la propriété de dilater ces vaisseaux (2).

B. *Opinion de M. Cl. Bernard en faveur de la dilatation des vaisseaux.* — Pour ce qui a trait à l'influence thérapeutique de la faradisation localisée sur l'activité des circulations locales, j'en ai ignoré le mécanisme, jusqu'à ce que notre grand physiologiste, M. Cl. Bernard, après avoir concouru si puissamment à faire connaître l'action propre du grand sympathique, entrant dans une nouvelle voie de découvertes, eût démontré, surtout par ses expériences sur la corde du tympan, que, contrairement à ce nerf *constricteur des vaisseaux*, d'autres nerfs, quand ils sont ex-

(1) Voy. M. Schiff, Ueber motorische Zungentochmung (Archiv f. physiolog. Heilk., von Wunderlich und Vierordt. 1852).

(2) Voy. Cl. Bernard, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, t. II, leçons des 4 et 9 juin 1858.

cités, *produisent la dilatation des vaisseaux,* qu'ils sont, en conséquence, dilatateurs des artères et accélérateurs de la circulation capillaire.

S'il est vrai qu'entre les mains de M. Cl. Bernard l'expérimentation n'a, jusqu'à ce jour, montré les deux ordres de nerfs vasculaires (les constricteurs et les dilatateurs), que dans les artérioles de certaines glandes et dans celles de la face, on ne saurait méconnaître que son génie lui a fait entrevoir que la dilatation active des vaisseaux doit être générale.

Voici dans quels termes il a exprimé cette opinion :

« On admet en général, dit-il, que tous les phénomènes qui suivent la section du grand sympathique au cou sont la conséquence de la paralysie de ce nerf et de la dilatation consécutive des vaisseaux (dilatation passive). Cette explication nous paraît *insuffisante,* pour ne rien dire de plus. Nous nous sommes assuré, en effet, qu'après cette expérience, le sang qui passe dans le système veineux est plus chaud que celui qui traverse les artères. Il y a donc, dans ces phénomènes, quelque chose de plus qu'une simple dilatation passive des vaisseaux, nous sommes en présence d'une action d'un genre différent, et jusqu'à présent inconnue. La contraction de la pupille, après la section de la branche cervico-céphalique, *n'est pas un phénomène passif, mais au contraire un phénomène actif;* il se produit ici après la section du sympathique une prédominance d'action des branches ciliaires de la troisième paire.

« Les variations observées dans le volume du vaisseau paraissent appartenir à la même classe de phénomènes, bien qu'ici la contraction se produise, quand on excite le sympathique, et la dilatation quand il est coupé, inversement de ce qui se fait pour la pupille. Ce n'est pas ici une simple hypothèse; *la dilatation active des vaisseaux est une des vérités les plus indiscutables qui soient parvenues à notre connaissance. Nous avons prouvé par des expériences directes qu'il existe deux ordres de nerfs vaso-moteurs, agissant en sens inverse, et que leurs propriétés sont, dans la plupart des cas, mises en jeu par action réflexe* (1).

M. Cl. Bernard a reproduit cette même opinion, en 1864, d'une

(1) Cl. Bernard. Medical Times, t. II, p. 51, leç. 1, 1861.

manière plus explicite : « Le système vasculaire, dit-il, est soumis à l'influence de deux systèmes nerveux plus ou moins distincts : le système du grand sympathique et le système cérébro-spinal; cherchons donc quel est le rôle de chacun d'eux et quelle part doit légitimement leur revenir dans les faits que nous étudions. Le premier, c'est-à-dire le grand sympathique, joue le rôle de modérateur des vaisseaux; en l'irritant, on produit un resserrement plus ou moins considérable de ces vaisseaux, resserrement qui apporte une certaine entrave à la circulation, et par conséquent la ralentit. Au contraire, en excitant les filets du système cérébro-spinal, on provoque la dilatation de ces mêmes vaisseaux. Voilà tout le mécanisme de l'influence nerveuse. *Avec ces deux seuls modes d'action, resserrement ou dilatation des vaisseaux, le système nerveux gouverne tous les phénomènes chimiques de l'organisme* » (2).

Mais, n'admettant que ce qui est démontré par l'expérimentation, M. Cl. Bernard s'est empressé de déclarer que la généralisation des phénomènes de dilatation active des vaisseaux capillaires n'est jusqu'à aujourd'hui qu'une hypothèse.

C. *Nécessité de l'existence de muscles dilatateurs vasculaires, comme modérateurs des vaso-moteurs constricteurs.* — Qu'il me soit permis de proposer un nouvel argument démontrant la nécessité d'un système de nerfs modérateurs des vaso-moteurs constricteurs.

Je suis convaincu que toute action musculaire doit posséder son antagonisme, et que cette règle est pour les muscles à fibres lisses comme pour les muscles striés. De même, en effet, que partout où j'ai vu l'antagonisme faire défaut dans les muscles de la vie animale, l'attitude et la conformation des membres ou des parties mises en mouvement par ces muscles ont été altérées, de même la conservation du calibre normal des vaisseaux dépend nécessairement d'un certain équilibre entre la force tonique de leurs constricteurs et celle de leurs dilatateurs. C'est, en effet, ce qui m'a été démontré par mes observations cliniques.

(1) Cl. Bernard, Influence du système nerveux sur les phénomènes chimiques de l'organisme, leç. 25 (Revue des cours scientifiques, 28 juin 1864).

Si l'on m'objectait que ce n'est encore qu'une hypothèse, je répondrais qu'une hypothèse qui s'appuie sur l'observation clinique est bien près de la vérité. Combien de fois, par exemple, pour ce qui a trait à mes recherches personnelles, l'observation clinique a-t-elle éclairé la physiologie des mouvements et devancé le fait anatomique! Que l'on me permette donc de faire connaître ici brièvement sur quels faits cliniques s'appuie mon hypothèse, pour ce qui a trait aux vaso-moteurs dilatateurs.

Je viens de dire que les deux ordres de vaso-moteurs (les constricteurs ou vaso-moteurs gangliomaires et les dilatateurs ou vaso-moteurs cérébro-spinaux), en se modérant mutuellement, me semblent nécessaires non-seulement au fonctionnement des organes dans lesquels ils se ramifient, mais aussi à la conservation du calibre normal des petits vaisseaux. En effet, lorsque l'un d'eux est paralysé, la circulation locale est profondément altérée; les vaso-moteurs ganglionnaires sont-ils paralysés, les artérioles restent dilatées, inertes, et le sang veineux devient rouge: c'est le contraire, si ce sont les vaso-moteurs cérébro-spinaux.

L'observation clinique me semble démontrer que la force des impulsions cardiaques (qui se fait d'autant moins sentir sur les vaisseaux que leur calibre diminue davantage, comme l'a démontré M. Marey) ne modère pas suffisamment la puissance des nerfs constricteurs des vaisseaux. Dans un certain nombre de cas cliniques, en effet, où il semble établi que les cornes antérieures de la moelle ont dû être altérées rapidement, sans lésion du système ganglionnaire, comme dans la paralysie atrophique de l'enfance (myélite aiguë des cornes antérieures), voici ce que j'ai observé, à un moment plus ou moins éloigné du début, dans les régions qui en recevaient l'innervation : les vaisseaux se sont resserrés; le calibre des veines cutanées a diminué; la peau s'est décolorée ou cyanosée; la température s'est abaissée, et cela en même temps que les muscles s'étaient atrophiés. Ayant constaté alors que les battements du cœur avaient conservé leur énergie normale et que le pouls ne s'était pas affaibli, j'en ai conclu que la puissance des impulsions cardiaques n'avait pas suffi pour neutraliser la force musculaire qui tend sans cesse à resserrer les petits vaisseaux; qu'elle n'avait pas pu, à elle seule, conser-

ver leur calibre normal; en un mot, que la force dilatatrice des petits vaisseaux était paralysée.

Je pense donc que, dans ces circonstances, la diminution du calibre des petits vaisseaux s'explique par l'action *non modérée* ou prédominante de leurs muscles constricteurs, d'où résulte une ischémie locale. Ordinairement ces lésions de la moelle et des nerfs qui en émanent, produisent primitivement une hyperémie neuro-paralytique qui, dans une période plus avancée, est remplacée par des troubles inverses des circulations locales, c'est-à-dire par les phénomènes morbides ci-dessus décrits. (Ne pourrait-on pas attribuer aussi à ces mêmes troubles de la vascularisation la diminution ou la perte de la contractilité électro-musculaire qui surviennent si rapidement dans ces paralysies atrophiques ?)

D. *Action thérapeutique de la faradisation localisée sur le développement des vaisseaux.* — Si tel est le mécanisme du trouble des circulations locales, observé consécutivement aux lésions inflammatoires, organiques et traumatiques de la moelle et des nerfs mixtes, on peut se rendre compte de l'un des heureux résultats obtenus par la faradisation musculaire directe.

Le premier effet thérapeutique de la faradisation musculaire directe, dans le traitement de ces paralysies, c'est, ai-je dit, la rubéfaction légère de la peau, dans la région excitée, pendant le passage du courant ; puis on constate, bientôt après, l'élévation de la température, l'augmentation de la sensibilité, enfin plus tard, le *grossissement, presque à vue d'œil, des veines cutanées.* J'ai vu souvent ces phénomènes persister après la faradisation, et aller quelquefois en augmentant, au point de ressembler à une irritation, et de nécessiter la suspension du traitement et l'emploi des émollients (bains, cataplasmes, etc.).

Ce n'est certes pas l'excitation des vaso-moteurs ganglionnaires qui a pu produire ces effets immédiats ; elle provoque au contraire, le resserrement des vaisseaux, la décoloration de la peau et le refroidissement de la région excitée. Conséquemment, l'hyperémie que l'on observe pendant la faradisation, dans ces circonstances, peut être considérée comme une hyperémie active, produite par l'excitation des vaso-moteurs dilatateurs.

Pourquoi les vaso-moteurs constricteurs que la faradisation localisée a dû atteindre en même temps que les vaso-moteurs dilatateurs, n'ont-ils pas produit ici le resserrement des vaisseaux? Pour le moment, je l'avoue, j'en ignore la raison. Je me borne donc à constater ce fait.

E. *Quel est le mécanisme de la dilatation active des vaisseaux?* — *a.* Suivant M. Cl. Bernard, les vaso-moteurs dilatateurs exerceraient une action paralysante sur les vaso-moteurs constricteurs, par l'intermédiaire de petits ganglions périphériques, qui se trouvent en grand nombre sur le trajet des nerfs intra-glandulaires; leur irritation se propagerait jusqu'à ces espèces de petits centres modérateurs, dont l'activité consisterait à enrayer la fonction, à produire la paralysie momentanée des dernières ramuscules nerveuses en rapport avec les muscles vasculaires. Pour ce qui a trait, par exemple, à la corde du tympan, l'excitation de ce nerf irait, d'après l'hypothèse de M. Cl. Bernard, réveiller l'activité du ganglion sous-maxillaire destiné à modérer ou à paralyser temporairement les vaso-moteurs constricteurs qui se distribuent aux vaisseaux de la glande sous-maxillaire.

L'hypothèse de M. Cl. Bernard repose sur des expériences ingénieuses; cependant, selon M. Schiff, cette doctrine d'une nature centrale de ganglions périphériques, si souvent invoquée dans le but et par le besoin d'expliquer certaines fonctions paralysantes, reposerait sur des hypothèses arbitraires. Voici l'objection la plus sérieuse que ce physiologiste oppose à l'hypothèse de M. Cl. Bernard : « Si elle est juste, dit-il, pour ce qui a trait à la glande sous-maxillaire, elle doit l'être aussi pour l'oreille du lapin, où nous avons également la possibilité d'une dilatation vasculaire, produite par l'irritation directe des nerfs. Or, on n'a pas découvert le moindre ganglion microscopique dans l'oreille du lapin, pas plus que dans celle du chien ni de l'homme » (1).

b. M. Schiff a essayé de simplifier et de résoudre la question de mécanisme que nous agitons ici, en admettant la possibilité de la dilatation vasculaire active par des fibres musculaires lon-

(1) Schiff, loc. cit., t. I, p. 271.

gitudinales. Mais on a pu lui objecter qu'anatomiquement, cet instrument de dilatation n'existait pas (1).

Aujourd'hui cette fin de non-recevoir semble avoir perdu de sa valeur, depuis que M. Gimbert (de Cannes), dont j'ai eu déjà l'occasion de citer les importantes recherches sur la structure et la texture des artères (voy. p. 190), affirme qu'il a découvert dans quelques artères la présence de nombreuses fibres musculaires, longitudinales et obliques entre-croisant les fibres musculaires horizontales.

« Leur direction (des fibres musculaires artérielles), dit-il, dans ses conclusions, est le plus souvent horizontale, mais elle peut être oblique et même longitudinale » (2).

Il a montré la direction de ces fibres dans plusieurs figures; je lui emprunte seulement, comme exemple, la figure 35, qui représente, à 700 diamètres, la coupe longitudinale d'une artère ombilicale à la base du cordon. On voit en *l*, *l*, des fibres musculaires, implantées, dit M. Gimbert, dans une matière amorphe, homogène et transparente, comme des grains d'avoine que l'on enfoncerait dans une masse homogène et élastique, et en *des* fibres horizontales coupées transversalement.

M. Gimbert a rencontré cette disposition anatomique dans quelques artères; il s'est réservé de la rechercher dans les capillaires; on comprend que si elle était générale, la question du mécanisme de la dilatation active des vaisseaux serait singulièrement simplifiée, et presque aussi solidement établie que celle des vaso-moteurs constricteurs.

L'hypothèse de fibres musculaires longitudinales destinées à produire la dilatation active des vaisseaux est donc réalisée, suivant M. Gimbert, au moins pour certains vaisseaux. Et à quel

(1) M. Schiff paraît avoir abandonné son hypothèse de l'existence des muscles longitudinaux, sans doute à cause de cette objection. Il a écrit, en effet, dans une de ses leçons : « Quoique l'*instrument* de la dilatation active échappe encore à nos moyens d'investigation, rien au monde n'en démontre l'impossibilité. Tout ce que nous pouvons en dire provisoirement, c'est que, si le mécanisme de la constriction est directement expliqué par l'examen microscopique des muscles vasculaires, la *dilatation active paraît être étrangère aux tuniques propres des vaisseaux* et s'effectuer par l'intermédiaire des tissus intra-vasculaires. »

(2) Gimbert, loc. cit., p. 80.

autre usage pourraient-elles servir, sinon à raccourcir les vaisseaux, et conséquemment à les dilater? N'est-ce pas un fait physique établi : que la capacité d'un tube élastique diminue ou augmente, suivant qu'il est distendu ou raccourci longitudinalement? Or, les artères semblent se prêter par leur structure à ces changements de capacité, par le fait de leur allongement ou de leur raccourcissement. Ne sait-on pas, en effet, que les éléments élastiques sont, sous la forme de fibres, la partie fondamentale, la gangue de la tunique moyenne, et qu'ils présentent toutes les directions ?

En somme, malgré l'obscurité et les divergences d'opinions qui règnent encore sur le mécanisme de la dilatation active des circulations locales, le fait de la dilatation active des vaisseaux paraît anatomiquement, parfaitement établi, pour quelques-uns d'entre eux du moins. Ne le fût-il pas, je dirai, comme M. Schiff : « Il serait téméraire de nier un fait observé, alors qu'on n'en comprend pas le mécanisme. »

C'est en admettant la généralisation de ce fait physiologique important (la dilatation active des vaisseaux), que j'ai pu me rendre raison, non-seulement de l'hyperémie active, produite immédiatement par la faradisation localisée, dans le traitement de la paralysie consécutive aux lésions du centre nerveux spinal ou des nerfs qui en émanent, mais aussi par l'un de ses principaux résultats thérapeutiques, appréciable dans l'intervalle des séances de faradisation, à savoir : l'augmention de l'activité des circulations locales et de la force tonique des vaisseaux, appréciable surtout par la réapparition du développement des veines cutanées, de la coloration et de la température normale de la peau, sans complication d'hyperémie.

III. — Nerfs agissant directement sur la nutrition des tissus. — L'augmentation de l'activité des circulations locales ne saurait suffire à l'explication de certains états pathologiques. Cette idée a germé dans quelques esprits, avant d'être réalisée, en partie du moins par l'anatomie pathologique.

A. *Théorie de M. Brown-Séquard.* — M. Brown-Séquard, le premier, a formulé le plus nettement cette importante vue de l'esprit,

dans des leçons qui ont été publiées d'abord en 1858 (1), et qui ont été reproduites en 1860.

« Le système nerveux, dit-il, détermine une augmentation de l'attraction exercée sur le sang par les tissus vivants ; et dans ce cas, le phénomène est accompagné d'une dilatation des vaisseaux sanguins. *Le système nerveux agit alors directement et primitivement sur le parenchyme des tissus...* » Ailleurs, il écrit encore : « Le simple fait d'une augmentation ou d'une diminution dans la quantité du sang qui passe par une partie, dans un espace de temps donné, suffit assurément pour expliquer les changements physiologiques et quelques-unes des modifications morbides qu'on observe habituellement dans la sécrétion et la nutrition ; *mais quelques autres états pathologiques semblent exiger, pour leur production, quelque chose de plus qu'un simple changement dans la quantité du sang.*

« *Une inflammation, par exemple, ne peut être expliquée par une modification de cette espèce ;* car nous voyons qu'après la section du sympathique cervical, une augmentation considérable de sang se produit dans l'œil, dans l'oreille, etc., et dure plusieurs mois et plusieurs semaines, sans provoquer d'inflammation. Il est vrai que le travail morbide (l'inflammation) se développe beaucoup plus facilement dans ces parties que dans d'autres ; mais, je le répète, il ne se manifeste pas spontanément, comme conséquence pure et simple de l'augmentation de la quantité du sang. Il nous faut donc admettre que, *lorsqu'une influence nerveuse agit sur certains tissus pour produire l'inflammation, la cause principale de ce processus morbide n'est point dans l'augmentation de la quantité du sang, mais bien dans la modification que subissent les tissus qui produisent une plus grande attraction de sang artériel* » (2).

B. *Opinion de M. Virchow.* — A peu près vers la même époque, M. Virchow enseignait aussi que les modifications de la nutrition ne dépendent pas directement de la quantité plus au moins grande de sang qui circule dans une partie. Mais, s'appuyant sur les expériences de Cl. Bernard, qui montrent que la section

(1) Brown-Séquard, Système nerveux central ; Philadelphie, 1860, p. 172.
(2) Brown-Séquard, loc. cit. ; Philadelphie, 1860.

du grand sympathique ne peut produire autre chose qu'une augmentation de la circulation et de la calorification locales, sans participation de la cellule au travail morbide, sans inflammation, il s'en est fait un argument contre ceux (les *névristes*) qui placent la nutrition sous la dépendance de l'innervation, soutenant que les propriétés des cellules elles-mêmes sont la cause essentielle des phénomènes nutritifs.

« L'augmentation dans la nutrition des parties, dit-il, doit bien plutôt être attribuée à certains états des tissus (irritation), états qui ont le pouvoir de modifier les affinités des tissus pour les divers principes du sang, ou bien à la présence dans le sang de substances particulières (substances spécifiques) possédant une attraction toute spéciale pour certaines parties du corps » (1).

On sait qu'un pathologiste distingué, M. Spiess, a soutenu, contrairement à M. Virchow, que la nutrition est toujours sous la dépendance de l'innervation (2).

Quant à moi, j'ai vu tant de fois des altérations de nutrition périphériques survenir consécutivement à des lésions de certains points des centres nerveux ou des nerfs, qu'il m'a été impossible de méconnaître alors l'influence que l'innervation exerce sur la nutrition. C'est en faisant allusion à la difficulté d'expliquer ces altérations de nutrition consécutives aux lésions nerveuses, qu'il m'est arrivé de dire : *si les nerfs trophiques n'existaient pas, il faudrait les inventer.*

C. *Nerfs trophiques de Samuel.* — Telles étaient les idées théoriques, professées, en 1858, par MM. Brown-Séquard et Virchow, sur l'influence du système nerveux, dans la production des phénomènes de nutrition et de sécrétion, lorsqu'en 1860 M. Samuel a essayé de donner, pour ainsi dire, un corps à des idées analogues, sur les points principaux, à celles de M. Brown-Séquard, en imaginant une description anatomique et physiologique de nerfs qui auraient pour fonction d'*alimenter directement l'activité nutritive des tissus.*

(1) Virchow, La Pathologie cellulaire, etc., leçon 6, 3 mars 1858, 3e édition; Paris, 1868.

(2) Spiess, Pathologische Physiologie; Frankfurt-am-Mayn, 1857. 2 vol.

Ce savant observateur a exposé, dans un livre très-intéressant (1), l'action directe et indirecte du système nerveux sur la nutrition; il a recherché quelles sont les affections de ce système qui occasionnent des troubles divers; il a conclu ensuite, d'expériences faites sur les animaux et surtout de l'observation clinique, à l'existence de fibres spéciales qu'il a nommées *nerfs trophiques*.

Voici sommairement les faits principaux sur lesquels repose sa doctrine. — Suivant lui, l'inflammation ne peut être produite ni par l'excitation ni par la paralysie des nerfs vasculaires; or, lorsque les nerfs rachidiens sont irrités expérimentalement, les tissus innervés par eux s'enflamment; donc ces nerfs contiennent des fibres spéciales que l'on doit appeler *trophiques*. L'irritation de ces derniers provoque l'inflammation aiguë, la prolifération rapide des cellules; leur paralysie est suivie de l'atrophie des tissus.— Ils ne produisent pas de transformations chimiques, ils ne font qu'exciter l'activité nutritive des cellules et des tissus. — Dans les névralgies accompagnées d'éruption, l'inflammation atteint les nerfs sensitifs et les nerfs trophiques, d'où simultanéité de la douleur et du trouble nutritif. — *Ces nerfs prennent leur origine dans les ganglions spinaux ou dans ceux qui leur correspondent : le ganglion de Gasser, par exemple.* — Ils ont une direction centrifuge. — La base, le principe, la cause de la nutrition sont dans les cellules; sa mesure est dans les nerfs trophiques.

D. *Faits cliniques et anatomo-pathologiques de M. Bærensprung et de M. Charcot ne réalisant qu'en partie les idées théoriques de M. Samuel.* — a. *Exposition des faits.* — L'hypothèse de l'existence de nerfs trophiques a commencé à se réaliser, en partie du moins (pour ce qui a trait à la présence dans les ganglions spinaux de fibres nerveuses exerçant une action évidente sur la nutrition de la peau), le jour où le professeur von Bærensprung a découvert une altération de ces ganglions intervertébraux, dans un cas de zona occupant une région qui se trouvait en rapport d'innervation avec eux (2).

(1) Samuel, Tropischen Nerven; Leipsig, 1860.

(2) Bærensprung (obs. 36), Altération de plusieurs ganglions spinaux et des

Obs. IX. *Résumé.* — Un zona survenu, sans cause connue, chez un garçon tuberculeux, âgé d'un an, s'étendait de la sixième à la neuvième côte. Large de plus de 2 pouces, il commençait, en arrière, non loin de la ligne médiane, de la sixième à la huitième vertèbre, et formant une demi-ceinture, il venait se terminer exactement sous l'appendice xiphoïde. Ce garçon était guéri complétement de son zona qui avait suivi sa marche régulière, lorsqu'il succomba à la phthisie, six semaines après le début de ce zona. — *Les ganglions spinaux correspondants aux sixième, septième, huitième nerfs intercostaux adhéraient fortement à la paroi du canal intervertébral. Le tissu cellulaire, à leur niveau, présentait cette même rougeur inflammatoire*, et, considérés dans leur ensemble, ces ganglions avaient augmenté de volume. — Le microscope montrait que le névrilème surtout présentait des traces non douteuses de l'inflammation. Il n'existait, à proprement parler, d'altération ni dans les éléments nerveux des ganglions, ni dans ceux des nerfs.

Obs. X. — Le fait précédent a été confirmé par un autre cas observé par M. Charcot, en 1865, chez une femme de son service de la Salpêtrière, âgée de 78 ans. Dans ce cas, les ganglions intervertébraux et les nerfs intercostaux qui correspondent à la surface cutanée envahie par le zona, ont présenté exactement les mêmes altérations que dans le précédent (1).

nerfs intercostaux correspondants; zona (Ann. Charité Krank; Berlin, vol. XI, 1863, p. 96).

Ce savant médecin est l'auteur du livre le plus considérable qui ait été publié, dans ces dernières années, sur l'herpès zoster. A la fin de son premier mémoire, où il a réuni 55 nouvelles observations intéressantes, il a établi, pour la première fois et avant d'avoir recueilli le fait anatomique dont il a été question ci-dessus, sa théorie du zona : « En résumé, dit-il, le zona est une affection des parties ganglionnaires du système nerveux ; il résulte spécialement de l'irritation des ganglions spinaux ou des ganglions de Gasser. Cependant l'irritation sur le trajet périphérique des nerfs qui contiennent, comme celui-ci, des éléments provenant des ganglions, cette irritation, dis-je, peut être suivie de l'éruption vésiculeuse. »

1) Charcot et Cotard, Altération (névrite) du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales postérieures; zona du cou (Mémoires de la Société de biologie, 1865, p. 47).

b. *Quelques remarques.* —Voici, selon moi, les déductions à tirer des deux faits anatomo-pathologiques de MM. Bærensprung et Charcot : 1° l'inflammation des ganglions spinaux, caractérisée anatomiquement par une injection vasculaire très-prononcée et une prolifération du périnèvre, sans lésion de nutrition ou avec une faible altération des éléments nerveux, produit, dans les points de la peau qui en reçoivent l'innervation, la lésion de nutrition spéciale au genre zoster ; 2° la névralgie qui accompagne le zona est le résultat de l'excitation des tubes nerveux sensibles qui traversent ce ganglion ; 3° les ganglions spinaux contiennent des tubes nerveux trophiques de la peau. Mais ces faits anatomo-pathologiques ne confirment nullement la doctrine générale de MM. Samuel et Bærensprung, qui soutiennent que les nerfs trophiques prennent leur source dans les ganglions spinaux.

M. Charcot, observateur plus sévère et n'allant jamais au delà du fait, s'est bien gardé de tirer de son cas particulier une conclusion aussi générale.

Ces faits cliniques ne prouvent pas, en effet, que d'autres parties des centres nerveux ne contiennent pas des nerfs trophiques de la peau. En effet, l'observation clinique montre que, dans certaines circonstances, les lésions de la moelle altèrent la nutrition de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Pour ma part, j'en puis citer des exemples recueillis dans ma pratique civile. Ainsi, toutes les fois que, dans la paralysie spinale de l'enfance, dont la lésion anatomique est une atrophie et même la destruction des cellules antérieures de la moelle et la métamorphose fibroïde des cornes antérieures (1), un muscle a été atteint dans sa nutrition et dans sa texture (dégénérescence granuleuse ou graisseuse), j'ai vu le tissu sous-cutané qui le recouvre s'hypertrophier, et quelquefois la nutrition de la peau s'altérer à des degrés divers (2).

D'autre part je ferai observer que l'inflammation des gan-

(1) Ce fait anatomo-pathologique, découvert, en 1866, par M. Prevost, interne de M. Vulpian, vient d'être confirmé par une nouvelle autopsie de paralysie infantile qui m'a été communiquée par M. Charcot.

(1) Ces faits ont été exposés dans un chapitre de la 3e édition de l'Electrisation localisée, qui traite de la paralysie spinale ou atrophique de l'enfance.

glions spinaux n'a pas produit d'autre lésion de nutrition que celle de la peau. Comment donc alors expliquera-t-on les altérations de nutrition du système musculaire et même du système osseux, que l'on observe consécutivement à certaines lésions de la moelle si, comme le prétendent MM. Samuel et Bærensprung, les nerfs trophiques tirent leur origine uniquement des ganglions spinaux ?

On sait que les lésions nerveuses périphériques produisent des altérations diverses de la peau; ce qui prouve la présence de nerfs trophiques cutanés dans les nerfs périphériques. Ce fait, signalé pour la première fois par l'illustre chirurgien anglais, M. le professeur Paget (1), a été confirmé par d'autres observateurs. — Je me souviens de l'avoir constaté un bon nombre de fois, mais j'avoue n'y avoir pas attaché assez d'importance, ou plutôt n'en avoir pas recherché le mécanisme.

Je rappellerai enfin que dans l'ataxie locomotrice progressive (sclérose des cordons postérieurs de la moelle) et dans la sclérose secondaire des cordons latéraux, consécutive à l'hémorrhagie des couches opto-striées, on observe quelquefois des lésions de nutrition de la peau (des eschares), des articulations et des gaînes tendineuses (arthropathies). — Ces faits importants ont été découverts par M. Charcot (2).

Les faits et les considérations qui précèdent me semblent démontrer que l'origine des éléments anatomiques des ganglions spinaux est soumise à une loi générale de centralisation qui tend de plus en plus à s'établir sur l'expérimentation physiologique et l'observation clinique. Ainsi, le grand sympathique était considéré comme une sorte de centre nerveux indépendant du centre spinal; mais l'expérimentation et l'observation clinique ont démontré que les lésions de la moelle et du bulbe produisent, dans les circulations locales, des troubles analogues à ceux que l'on observe consécutivement aux lésions directes du sympathique.

(1) Surgical pathology, t. I. — Medical Times, 1864.

(2) Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse, du côté paralysé, dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale (Archives de physiologie normale et pathologique, t. I, 1868, p. 308-313. — Sur quelques athropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière (*id.*, p. 161-178, 379-400, pl. VI).

Ces faits prouvent donc l'existence des fibres nerveuses du grand sympathique dans ce point du centre spinal où elles prennent leur source. De même il est ressorti de l'observation clinique que les ganglions spinaux ne sauraient être considérés comme les centres exclusifs des nerfs trophiques en général, ni même des nerfs trophiques cutanés ; ils paraissent seulement les tenir plus particulièrement sous leur dépendance.

E. *Quelques considérations anatomiques.* — *a.* Suivant Bærensprung, l'anatomie démontrerait que les ganglions spinaux seraient des centres nerveux, dont les cellules unipolaires ne communiqueraient pas avec la moelle épinière. Il s'appuie sur l'opinion de Kölliker qui a écrit : « En tant qu'il m'a été permis de le constater, *il n'existe dans les ganglions aucun rapport de continuité entre les racines postérieures et les globules ganglionnaires. Il s'ensuit que chaque ganglion peut être considéré comme une source de fibres nouvelles.* Chez l'homme et les mammifères, j'ai constaté l'existence de cellules unipolaires ; je crois même être en droit d'affirmer que ces cellules y sont très-nombreuses» (1).

Cette opinion de Kölliker est en contradiction avec celle des anatomistes, en général, qui professent que la plupart de ces cellules ont deux pôles, dont l'un se continue avec une fibre de la moelle épinière, et l'autre avec une fibre nerveuse périphérique.

Elle est en outre insoutenable en présence de mes recherches icono-photographiques. En effet, sur les coupes longitudinales de ganglions spinaux, que j'ai photographiées, j'ai rencontré des cellules apolaires, unipolaires et bipolaires ; le nombre des unes et des autres prédominant, selon les hasards de ces sections.

La figure 4, qui représente une section longitudinale d'un ganglion spinal de la région cervicale, et qui a été héliographiée d'après une photographie directement à 21 diamètres, en est un exemple. On voit, dans cette figure, que les cellules sont accumulées, en grand nombre, vers les parois de ce ganglion (disposition anatomique que j'ai rencontrée sur toutes les coupes longitudinales ou transversales de ganglions spinaux que j'ai faites).

(1) A. Kölliker, Eléments d'histologie humaine ; structure des ganglions spinaux, p. 355, 1856.

On remarquera que, du côté de la paroi libre *aa* de cette coupe longitudinale, presque toutes les cellules sont apolaires (on les reconnaît à leur forme circulaire), tandis que du côté opposé *bb*, qui avoisine la racine postérieure, on voit des cellules bipolaires et unipolaires (on les reconnaît à leur forme ovalaire en poire). Eh bien! c'est quelquefois l'inverse; ce qui prouve que cela dépend des hasards de la section qui a été faite au niveau d'un plus ou moins grand nombre de telles ou telles cellules. Il est difficile de dire, même approximativement, quelle est la proportion des cellules bipolaires ou unipolaires, car tantôt le nombre des cellules bipolaires est plus grand, tantôtc'est le contraire; on conçoit en outre que telles cellules qui paraissent apolaires dans une section donnée, soient peut-être en réalité bipolaires.

Plus loin Kölliker dit encore : « Lors même qu'une cellule donne naissance à deux prolongements, il ne s'ensuit pas que l'une doive être centripète et l'autre centrifuge; au contraire, tous deux se dirigent vers la périphérie; c'est du moins ce qu'on voit en examinant de très-petits ganglions. Stannius lui-même a trouvé, sur les cellules bipolaires, deux prolongements accolés l'un à l'autre» (1).

Sur aucune de mes coupes longitudinales de ganglions spinaux, je n'ai rencontré cette direction périphérique des pôles dans les cellules bipolaires. Toujours ces pôles marchaient en sens contraire, l'un vers la moelle, l'autre vers la périphérie, comme on en voit un spécimen dans la figure 5, calquée sur la photographie prise d'après nature à 200 diamètres, dans le point *c* de la figure 3 qui, on l'a vu plus haut, représente la photographie à 21 diamètres d'un ganglion spinal. Dans cette figure 5, on voit une cellule apolaire *a*, deux petites cellules unipolaires *b*, *b'*, et deux grosses cellules bipolaires *c*, *c'*.

Toutes mes coupes transversales de ganglions spinaux ont montré un certain nombre de cellules dont chacune était mise en communication avec une autre cellule plus ou moins rapprochée par un prolongement latéral, dont la texture du moins était, en tout, semblable à celle des prolongements périphéri-

(1) Kölliker, loc. cit., p. 357.

ques ou centraux. Ce prolongement latéral, partant de la partie moyenne de la cellule, semblait être une sorte de gaîne à noyaux qui se continuait dans l'enveloppe réticulaire à noyaux de la cellule. Je me crois donc fondé à conclure de ces faits anatomiques, que les ganglions spinaux contiennent sans aucun doute des cellules tripolaires et peut-être quadripolaires dont deux pôles se continuent dans une fibre centrale et dans une fibre périphérique, comme dans les cellules *c* et *c'* de la figure 36, et dont le troisième a une direction latérale.

Supposons maintenant que l'on vienne à isoler une cellule tripolaire et que son pôle central ait été rompu dans la préparation, alors elle se présentera avec l'apparence d'une cellule dont les deux pôles auront une direction périphérique, comme dans les cellules bipolaires signalées par Kölliker

En somme, il est démontré qu'anatomiquement les cellules des ganglions spinaux communiquent, en partie du moins, avec la moelle épinière, et qu'on ne saurait considérer ces ganglions comme le centre des fibres nerveuses trophiques. — Peut-être sont-ils des sortes d'organes de renforcement pour les nerfs trophiques de la peau?

Avec ces données, beaucoup de faits cliniques pourraient s'expliquer de la manière suivante : 1° l'inflammation de certaines portions de la moelle est suivie non-seulement de l'atrophie avec altération de tissu, dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse des muscles et atrophie des os, mais encore d'une légère lésion de nutrition de la peau qui devient plus ou moins rugueuse, écailleuse, terreuse, et enfin d'abaissement de température avec hyperplasie du tissu cellulaire sous-cutané, au niveau des muscles atrophiés. J'ai observé des centaines de fois cet ensemble de phénomènes dans la paralysie atrophique ou spinale de l'enfance dont la lésion anatomique centrale, constatée dans quelques autopsies, a été trouvée localisée dans les cellules des cornes antérieures; 2° aux lésions de nutrition indiquées ci-dessus s'ajoutera une altération plus profonde de la peau : zona, eschare, etc., lorsque l'inflammation aura atteint, en même temps que la moelle, les ganglions spinaux, organes de renforcement des nerfs trophiques de la peau. — J'ai constaté ces faits un certain nombre de fois, consécutivement à des frac-

tures de la colonne vertébrale, dans lesquelles, à ce niveau, la moelle et les ganglions vertébraux avaient été entièrement détruits, soit par la lésion traumatique elle-même, soit par l'inflammation consécutive. Je ne doute pas que l'on ne trouve ces mêmes lésions de nutrition dans des inflammations spontanées et simultanées de la moelle et des ganglions spinaux, lorsque l'on ne négligera plus, comme on l'a fait, en général, jusqu'à ce jour, d'examiner en même temps que la moelle, l'état anatomique des ganglions spinaux; 3° enfin quand l'inflammation sera limitée aux ganglions spinaux, il se produira des altérations de nutrition localisées dans la peau. — C'est ce que l'on a observé dans les cas de zona publiés par MM. Bæresprung et Charcot.

b. Il est ressorti des faits et des considérations exposées précédemment, que le centre cérébro-spinal contient des fibres nerveuses qui activent les circulations locales et la nutrition des tissus. Quels peuvent donc être les caractères distinctifs de ces fibres? Cette question sera-t-elle jamais résolue? Si elle l'est un jour, ce ne sera que par le concours de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique.

Aujourd'hui cependant j'essayerai de la soulever, mais en me bornant à signaler un fait anatomique que mes recherches iconophotographiques m'ont fourni l'occasion d'observer.

Dans toutes les sections transversales que j'ai faites, à différentes hauteurs, de la moelle et du bulbe et dans celles des racines antérieures et postérieures, j'ai rencontré une multitude de tubes nerveux de $0^{mm},0033$ environ, disséminés par groupes entre les tubes moteurs ou sensibles de $0^{mm},01$ à 02 et 03. Ce fait anatomique a été le mieux mis en lumière par des photographies de coupes transversales de ces différentes parties. Les figures 6 et 7, par exemple, ont été calquées sur des points de ces deux sections (1). On y voit en effet un grand nombre de ces petits tubes nerveux placés dans les intervalles de tubes nerveux

(1) J'ai communiqué quelques-unes de ces photographies à l'Académie des sciences, en 1864, et je lui ai fait remarquer qu'une quantité considérable des petits tubes nerveux, de $0^{mm},0033$, se trouvent disséminés dans tous ces points du bulbe, de la moelle et dans les racines spinales, et mêlés à des tubes nerveux de $0^{mm},01$ à 02 et 03.

beaucoup plus gros, appartenant à des coupes transversales : 1° d'un cordon antérieur de renflement cervical, en *d*, figure 6, à 200^{d} ; 2° du cordon antéro-latéral de la portion inférieure du bulbe, en *e*, figure 7, à 400^{d} ; 3° au niveau du calamus scriptorius en *f*, à 400^{d} ; 4° d'une racine spinale postérieure en *g*, à 400^{d}.

Tous les groupes des petits tubes nerveux dans les cordons de la moelle et des racines antérieures et postérieures, sont loin d'être aussi confluents; j'ai choisi ceux qui figurent en *d*, *e*, *f*, *g*, dans l'intérêt de ma thèse.

Je ferai remarquer en outre que ces petits tubes nerveux offrent le même diamètre que celui des tubes nerveux représentés en *a*, *b*, *c*, figure 7, qui ont été calqués sur différents points de ganglions sympathiques coupés transversalement et photographiés en *a* et en *b*, à 200 diamètres, et en *c*, à 400 diamètres.

Sont-ils, en partie, originels du grand sympathique, et contiennent-ils en outre des nerfs dilatateurs des vaisseaux et des nerfs trophiques ? Les rapprochements que je viens de faire me conduisent à en admettre l'hypothèse; mais je le répète, je n'ai pas d'autre prétention que de soulever cette question.

RÉSUMÉ.

I. — La faradisation localisée est une excellente et la meilleure méthode d'électrisation applicable au traitement des paralysies atrophiques et principalement des paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes.

Les partisans exclusifs de l'application thérapeutique des courants continus, qui, dans le but de faire prévaloir cette méthode électro-thérapeutique, ont accusé la faradisation localisée, non-seulement d'impuissance dans le traitement des paralysies avec ou sans atrophie, mais aussi d'être nuisible alors en exerçant une action paralysante sur les nerfs vaso-moteurs, ces galvano-thérapeutes, dis-je, ont ignoré ou méconnu les résultats admirables de l'application thérapeutique de la faradisation localisée, faite, depuis plus de vingt ans, sur une vaste échelle, dans le traitement de ces affections; en conséquence, s'ils n'ont pas obtenu les mêmes résultats, ils ne doivent s'en prendre qu'à eux-mêmes, pour n'avoir pas suivi, en l'appliquant, les pré-

ceptes que j'ai établis, d'après une longue expérimentation clinique. D'ailleurs, il est prouvé que la plupart d'entre eux n'ont pas fait des expériences comparatives sur la valeur thérapeutique de la faradisation localisée et des courants continus.

II. — Les expériences électro-physiologiques, faites par plusieurs d'entre eux, qui ont servi de base à des attaques récentes dirigées contre l'application thérapeutique de la faradisation localisée, ont été mal interprétées ou sont inexactes. En somme, contrairement à certaines assertions, les courants continus constants et les courants d'induction, à doses équivalentes, exercent une action identique sur les vaso-moteurs constricteurs.

III. — L'action thérapeutique de la faradisation localisée s'exerce périphériquement sur la nutrition : 1° en augmentant la force tonique des constricteurs vasculaires par l'excitation des ramifications du sympathique qui accompagnent les artérioles ; 2° en activant les circulations locales par l'excitation des nerfs dilatateurs des vaisseaux, dont l'existence démontrée par l'expérimentation, sinon par l'anatomie, est d'ailleurs nécessaire, comme modérateur des vaso-moteurs constricteurs ; 3° en excitant des nerfs qui agissent directement sur la nutrition, quelle que soit la théorie ou le mécanisme de cette action.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 31.

IMPOTENCE FONCTIONNELLE

ET SPASME FONCTIONNEL

DU

LONG PÉRONIER LATERAL

Cette étude pathologique frappe sans doute l'esprit par la nouveauté de son titre. Cependant il est ici question d'une affection du pied, analogue à une autre que j'ai décrite sous le nom de *valgus pied plat douloureux,* qui doit être aussi quelquefois appelée *valgus pied creux douloureux*, méconnue jusqu'alors par les pathologistes.

L'existence de ces deux variétés de valgus douloureux m'avait été révélée par le concours de l'expérimentation électro-physiologique et de l'observation clinique; j'avais découvert que la formation de l'une ou de l'autre dépendait de deux états pathologiques contraires du long péronier latéral : de sa paralysie ou de sa contracture; c'est ce que j'ai démontré dans un travail que j'ai adressé à la Société de chirurgie (1).

Mais quelles étaient, en dehors des causes traumatiques (lésions des nerfs) et des arthrites tarsiennes, l'étiologie et la pathogénie de ces deux espèces de valgus?

(1) Duchenne (de Boulogne), Genèse du valgus pied plat, par paralysie du long péronier latéral et du valgus pied creux, par contracture du long péronier latéral (pied creux non encore décrit). (V. Bullet. de la Soc. de chir., 1863, t. IX, p. 533.)

Aujourd'hui, je crois avoir résolu ce problème pathologique. Voici par quelle série de circonstances je suis arrivé à cette solution. J'avais remarqué : 1° que des sujets adolescents présentaient, pendant la station debout et la marche, quelque temps après avoir rempli cette fonction, l'ensemble des symptômes caractéristiques tantôt du valgus-pied plat par paralysie du long péronier, tantôt du valgus pied creux par contracture de ce muscle, sans douleurs d'abord, et plus tard avec douleurs et contractures réflexes secondaires de quelques autres muscles; 2° que tous ces désordres cessaient rapidement sous l'influence du repos, mais pour reparaître bientôt pendant l'exercice des mêmes fonctions. Frappé de la ressemblance de ces désordres fonctionnels du pied avec ceux qui, à la main, étaient connus sous le nom de crampe des écrivains, qui existent dans bien des régions et dans diverses professions, et présentent, pendant l'exercice des fonctions, la forme tantôt d'impotence, tantôt de contracture musculaire (1) ; en raison, dis-je, de cette analogie, j'ai appelé cette affection musculaire du pied : IMPOTENCE FONCTIONNELLE ET SPASME FONCTIONNEL DU LONG PÉRONIER, dans une note que j'ai publiée en 1858 (2).

ARTICLE PREMIER.

Impotence fonctionnelle du long péronier latéral.

Le long péronier latéral est l'un des muscles les plus utiles, mais aussi celui qui fatigue davantage, pendant la station et la marche. C'est pourquoi lorsque, dans certaines circonstances, il est appelé à remplir ces fonctions, il s'épuise rapidement et semble paralysé. Il en résulte : 1° dans une première période, une déformation spéciale du pied; 2° dans une seconde période, des douleurs et des contractures par action réflexe; 3° dans une

(1) J'ai décrit, en 1854, dans le Bulletin de thérapeutique, ces troubles fonctionnels que j'ai étudiés dans toutes les régions, sous le titre général de *Paralysie fonctionnelle* et de *Spasme fonctionnel musculaire*. — Voir aussi *Electrisation localisée*, 1861, chap. XX, art. II.

(2) *De la crampe du pied ou de l'impotence fonctionnelle et de la contracture fonctionnelle du long péronier*, par M. Duchenne (de Boulogne) (Union médicale, 1868). — Cette note avait été rédigée pour le congrès médical d'Oxford, auquel j'avais eu l'honneur d'être invité, en 1868.

troisième période, des rétractions qui produisent un pied plat valgus douloureux. J'appelle cette affection musculaire *Impotence fonctionnelle du long péronier latéral.*

Je vais en exposer : 1° la symptomatologie ; 2° le mécanisme et l'étiologie ; 3° le diagnostic différentiel.

L'affection musculaire qui fait le sujet de ce travail me paraît devoir intéresser le praticien autant que le pathologiste, parce qu'elle n'a pas encore été décrite, bien qu'elle soit assez fréquente ; parce qu'elle a été mise en lumière par l'étude électro-physiologique du long péronier latéral ; parce que de cette étude électro-physiologique a été déduit le traitement local qui, dans quinze cas où je l'ai appliqué, a été couronné par le succès (1).

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE.

I. *Première période.*

Le début de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral est difficile à saisir, car il ne s'annonce ni par des douleurs, ni même par de la fatigue, pendant la station et la marche.

Les malades ou les parents des jeunes sujets qui ont été atteints de cette affection musculaire, m'ont déclaré qu'ils en avaient été avertis par un changement dans l'attitude d'un pied ou des deux pieds, pendant la station et la marche, et par la déformation des semelles dont le bord interne s'usait considérablement. Alors, ils avaient remarqué que les pieds étaient renversés latéralement en dehors et que leur pointe regardait plus en dehors qu'auparavant. Ce changement dans l'attitude des pieds, peu prononcé d'abord, avait augmenté graduellement au point de devenir très-disgracieux. Cependant il n'avait pas inspiré d'inquiétude. On s'était contenté de faire porter des chaussures à contre-forts solides, dans le but d'empêcher le renversement du pied en dehors. Une seule fois, j'ai été consulté, à cette période de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral, à une époque où j'en connaissais bien le mécanisme. J'ai déjà dit que depuis longtemps j'avais observé des faits analogues, mais que je ne m'en étais pas rendu

(1) Cette étude a été secondée par le professeur Nélaton, qui m'a adressé la plupart des pieds plats fonctionnels, dont il va être question.

compte alors. Voici en résumé la relation de ce dernier fait dans lequel on trouve les traits principaux de cette première période.

Observation I. — *Impotence fonctionnelle du long péronier latéral à sa première période, survenue sans cause connue, depuis deux ans, chez une jeune fille de 11 ans, dont les pieds étaient bien conformés.* - En 1862, j'ai été consulté pour une jeune fille âgée de 11 ans, que son médecin croyait atteinte d'un double pied plat valgus. Il ne datait que de deux ans et s'était formé graduellement, sans cause connue. D'une bonne santé habituelle, elle n'avait jamais eu de douleurs rhumatismales quelconques, ni de contractures. Vers l'âge de 9 ans, elle avait commencé à grandir rapidement, et, six ou huit mois après, sa mère avait remarqué qu'elle n'usait que la partie interne de ses semelles, et que, debout ou en marchant, ses pieds se renversaient en dehors, de telle sorte, disait-elle, qu'il se formait une espèce de tumeur en dedans, au niveau des chevilles. La jeune fille n'en éprouvait cependant ni douleur, ni fatigue pendant la station et la marche; mais comme la déformation des pieds allait en augmentant et que c'était disgracieux, on avait essayé d'y obvier en lui faisant porter, d'après les conseils du médecin, des chaussures à contreforts très-solides. Plus tard on lui appliqua des appareils orthopédiques, qui maintenaient, il est vrai, assez bien les pieds, mais qui, en somme, n'avaient pas obtenu la guérison, car sitôt qu'ils étaient abandonnés, les pieds se renversaient en dehors, comme auparavant. Cette déformation des pieds était-elle ce que l'on appelle le *valgus pied plat ?* Quel traitement pouvait-on lui opposer? Telles étaient les questions qui m'étaient posées par le médecin qui m'adressait cette jeune fille.

En la voyant marcher, je me suis cru, de prime abord, en présence d'un valgus pied plat des plus prononcés. Mais examinant les pieds déchaussés au repos et ne reposant plus sur le sol, quel ne fut pas mon étonnement de leur trouver une attitude et une conformation normales! Ils présentaient alors une voûte plantaire très-prononcée, sans la moindre contracture appréciable d'un seul de leurs muscles moteurs. Ils n'étaient ni plats, ni dans l'attitude du valgus; de plus, je constatai à l'examen physiologique de leurs mouvements et à l'exploration électrique, que tous les muscles moteurs des pieds possédaient leur force et leur contractilité normales. Mais dès que la jeune fille se replaçait dans la station debout, ils reprenaient leur position vicieuse de valgus qui devenait de plus en plus prononcé, après avoir fait quelques pas. Alors je constatai que vu par sa face postérieure le calcanéum se trouvait en dehors de l'axe de la jambe et que le tendon d'Achille avait une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors, tandis qu'au niveau de la malléole interne existait un relief considérable, ressemblant à une tumeur arrondie et à surface convexe en dedans; enfin, le pied reposant alors sur le sol

était aplati. Comme je venais de constater, lorsque le pied ne reposait pas sur le sol, que tous ses muscles moteurs possédaient leur force normale, il ne me vint pas à l'idée de supposer, à cette époque, que cette apparence de déformation du pied (de valgus pied plat) pouvait bien être produite par l'impotence du long péronier latéral, je l'attribuai à une sorte d'atonie musculaire et à une sorte de laxité ligamenteuse des articulations des pieds.

Voici le traitement que je déduisis de ce diagnostic : usage de l'hydrothérapie et des bains de mer; massage des membres inférieurs, lotions et frictions excitantes sur le pied, surtout au niveau des articulations tibio-tarsiennes et calcanéo-astragaliennes; continuer de porter les appareils orthopédiques, dans le but de soutenir les articulations relâchées et de prévenir les entorses ou les douleurs qui auraient pu être la conséquence du valgus.

J'ai appris que ce traitement n'avait pas amélioré l'état de cette jeune fille; et que les appareils contentifs qu'elle avait portés longtemps lui avaient seulement évité les douleurs, les contractures et les rétractions qui sont les suites ordinaires de cette espèce de valgus et qui caractérisent la seconde et la troisième période que je décrirai bientôt. Je ne sais ce qu'est devenue cette jeune fille; si j'avais su alors qu'elle était réellement atteinte d'une impotence fonctionnelle du long péronier (ce que je démontrerai), si j'en avais connu le mécanisme et si l'expérience m'en avait appris le traitement, il est probable que je l'aurais guérie comme ceux dont les observations seront rapportées dans le cours de ce travail.

En somme, le fait clinique que je viens de rapporter peut être considéré comme le tableau fidèle de la première période de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral; c'est pourquoi je l'ai rapporté avec quelques détails.

Ce qui prouve que les traits principaux de ce tableau sont bien ceux qui caractérisent les symptômes de début, c'est qu'ils se sont retrouvés dans l'histoire des faits cliniques que j'ai observés à une période plus avancée et que j'aurai à exposer par la suite.

La durée de cette période indolente de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral est variable; elle peut être de plusieurs années, comme dans le cas précédent, si le pied est bien soutenu à l'aide d'appareils appropriés. Mais il est des conditions qui l'abrégent singulièrement, celles, par exemple, qui exigent la station debout prolongée, de longues marches, ainsi que le montreront les faits que j'ai à rapporter.

Cette première période peut passer inaperçue, car, dans la plupart des cas que j'ai observés à la deuxième ou à la troisième période, les parents ou les sujets ne faisaient dater le début de la maladie que de l'apparition des douleurs du pied, provoquées par la station et la marche. C'est seulement en les questionnant que j'ai pu constater que leurs douleurs avaient été précédées par les caractères de la première période décrite ci-dessus.

II. — *Deuxième période* (*période de contracture*).

La deuxième période est caractérisée par des douleurs tarsiennes et plantaires, par des contractures réflexes de certains muscles moteurs du pied et par des troubles dans la marche, tous phénomènes morbides qui viennent s'ajouter à ceux que l'on observe dans la première période.

A. *Douleurs tarsiennes.*— Les premières douleurs qui apparaissent dans la seconde période de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral siégent d'abord au-dessous et en avant de la malléole externe, et plus tard au-dessous et en avant de la malléole interne. Quelquefois elles surviennent en même temps dans ces deux points; légères d'abord, provoquées par une station prolongée ou une longue marche, elles augmentent peu à peu, deviennent gravatives, et rendent bientôt la station et la marche difficiles et fatigantes, quelquefois même impossibles.

Le maximum d'intensité de ces douleurs correspond en dehors à l'articulation calcanéo-astragalienne; de là, elles rayonnent en avant et gagnent la face dorsale des pieds. (Je dirai comment elles se produisent lorsque j'exposerai le mécanisme du valgus pied plat dans cette affection musculaire.)

Elles diminuent ou disparaissent au repos, plus vite dans la position horizontale du membre; cependant elles reviennent quelquefois spontanément et même au repos, surtout lorsque le sujet a dû marcher ou rester debout longtemps, malgré ses douleurs.

Elles augmentent à la pression, au niveau des articulations indiquées ci-dessus. La peau des régions où siége la douleur devient quelquefois rouge et chaude, mais elle n'est ni tuméfiée ni œdématiée.

B. *Douleurs plantaires.* — J'ai observé, chez quelques sujets affectés d'impotence fonctionnelle du long péronier latéral, des douleurs plantaires provoquées par la marche et même par la station debout, chaque fois que le pied s'appuyait sur le sol.

Elles siégeaient au niveau des têtes des troisième et quatrième métatarsiens, et elles étaient augmentées par la présence de durillons qui, à la longue, se développent dans ces points de la face plantaire dans les valgus pieds plats.

C. *Contractures réflexes.* — Avec les douleurs tarsiennes apparaissent des contractures dans quelques muscles moteurs du pied; elles siégent en général dans ceux dont les tendons avoisinent des points articulaires les plus sensibles. Ce sont d'ordinaire les tendons du court péronier latéral et du long extenseur des orteils. Quelquefois limitées au court péronier, ou se localisant dans celui-ci et l'extenseur commun des orteils, elles s'étendent en même temps au jambier antérieur, lorsqu'elles sont intenses.

Elles ont lieu par action réflexe, de même que des contractures analogues sont provoquées par certaines arthrites (dans la coxalgie, l'arthrite cervicale et aussi l'arthrite du tarse ou du métatarse appelée récemment et improprement *tarsalgie*). Provoquées, ainsi que les douleurs, par la station et la marche, comme elles aussi elles disparaissent d'abord, en général, plus ou moins rapidement par le repos; mais plus tard leur durée augmente proportionnellement à l'intensité des douleurs, et deviennent presque continues. Sous l'influence de ces contractures, le valgus pied plat qui, par le fait de l'application du pied contre le sol, était passif, — je le démontrerai par la suite, — devient actif, continu, et se prononce de plus en plus.

Les contractures augmentent l'intensité des douleurs tarsiennes, par la pression de certains points des surfaces articulaires et par l'élongation de certains ligaments; elles occasionnent souvent un sentiment de fatigue dans la jambe et le pied. Elles ne paraissent pas douloureuses par elles-mêmes; cependant la moindre élongation en sens contraire des muscles contracturés éveille une très-vive douleur dans la direction de ces muscles.

L'élongation continue que l'on augmente graduellement fait

cesser complétement les contractures; alors les mouvements imprimés au pied, dans une direction opposée à celle qui était produite par les contractures, cessent d'être douloureux.

Lorsque le pied a été maintenu longtemps (de plusieurs semaines à quelques mois) dans l'attitude vicieuse du valgus par les contractures, les surfaces articulaires des tarses sont usées dans le sens de la déviation, certains ligaments sont rétractés, tandis que d'autres sont allongés, de sorte que le pied conserve encore l'attitude du valgus, malgré la cessation des contractures.

III. — *Troisième période (période de rétraction).*

Tant que les contractures disparaissent par le repos, les muscles sont dans un complet relâchement, dans l'intervalle de ces contractures. C'est ce que l'on observe dans la seconde période, je viens de le démontrer. Mais les muscles, s'ils restent constamment dans un état de contracture, ne tardent pas à se rétracter. En effet, veut-on faire cesser cet état, soit à l'aide de la chloroformisation, soit par l'élongation brusque des muscles contracturés, ceux-ci ne cèdent guère qu'en partie, et l'on voit par la résistance et la tension de leurs tendons que la rétraction seule s'oppose à la réduction complète du valgus. C'est le commencement de la rétraction musculaire qui augmente progressivement et arrive bientôt à un tel degré, qu'elle semble avoir remplacé les contractures réflexes; car celles-ci en effet sont encore provoquées, sans aucun doute, par les douleurs articulaires qui persistent et deviennent plus fortes qu'auparavant, mais alors les muscles rétractés ayant atteint les dernières limites de leur raccourcissement, au point que les surfaces articulaires ne leur permettent pas de se raccourcir davantage, ces contractures ne peuvent plus se manifester.

Ordinairement, la rétraction se localise dans le court péronier latéral et le long extenseur des orteils; quelquefois, le jambier antérieur est en même temps rétracté.

§ II. — Etiologie. — Mécanisme. — Dénomination.

I. *Etiologie.*

Comment expliquer ces rétractions consécutives aux contrac-

tures ? On sait que tout muscle, qui se trouve longtemps dans un état de raccourcissement d'une manière continue, se rétracte à la longue ; c'est ainsi que se forment par exemple certains équins, consécutivement à l'atrophie ou à la paralysie des fléchisseurs du pied sur la jambe. Mais cette cause agit trop lentement pour rendre raison, à elle seule, des rétractions qui apparaissent assez rapidement dans les contractures permanentes. Elle concourt cependant à favoriser le développement les rétractions musculaires.

Les causes de l'impotence fonctionnelle du long péronier proviennent, soit de l'affaiblissement de ce muscle, pendant la croissance de la seconde enfance et de l'adolescence, soit de la station debout trop prolongée ou de marches forcées.

Cette affection musculaire apparaît en général dans l'adolescence; la force des muscles ne se développe pas alors d'une manière égale, et ceux des muscles affaiblis qui remplissent un rôle important (*les maîtres muscles*) se fatiguent et sont réduits bien vite à l'impotence dès qu'ils sont appelés à fonctionner. Telles sont les conditions principales qui prédisposent les adolescents à l'impotence fonctionnelle du long péronier (1).

La station debout très-prolongée, des marches longues, sont les causes occasionnelles les plus fréquentes de l'impotence fonctionnelle du long péronier. C'est en effet ordinairement au moment où les sujets chez lesquels j'ai observé cette affection, ont dû rester debout ou marcher longtemps, qu'elle s'est déclarée.

Les professions qui obligent à rester constamment debout ou à marcher beaucoup et d'une manière fatigante peuvent faire naître l'impotence fonctionnelle du long péronier. C'est pourquoi je l'ai rencontrée principalement chez des jeunes apprentis (pâtissiers, charcutiers, employés de magasin, blanchisseuses, etc.), forcés de rester toujours debout. Cette cause (la station trop prolongée sur les pieds) suffit pour la provoquer même chez l'adulte. C'est ainsi que je l'ai observée chez des femmes de ménages, des cuisinières.

(1) C'est également sous l'influence des mêmes conditions dynamiques (le développement inégal de la force des spinaux lombaires) que la scoliose se forme en général dans l'adolescence.

Au premier abord, on s'explique difficilement les symptômes de l'impotence fonctionnelle du long péronier. En effet, lorsque l'on vient de constater qu'un individu couché ou assis, dont les pieds ne reposent pas sur le sol, peut contracter énergiquement ses longs péroniers, comment se peut-il que, dans la station debout et la marche, ses pieds ou l'un de ses pieds prennent une attitude vicieuse et deviennent douloureux, comme dans le pied plat valgus douloureux, propre à la paralysie réelle du long péronier. C'est cependant ce dernier muscle qui, dans les cas dont il s'agit, devient temporairement impotent, dès qu'il doit concourir aux fonctions de la station debout et de la marche. Au premier abord, je ne pouvais en croire mes yeux; il a fallu que le phénomène pathologique se fût reproduit un assez grand nombre de fois, pour que ma conviction sur sa réalité fût bien établie.

Mes recherches électro-physiologiques sur les muscles moteurs du pied (1) m'ayant appris : 1° que le long péronier abaisse puissamment le premier métatarsien sur le premier cunéiforme, celui-ci sur le scaphoïde, ce dernier sur l'astragale; 2° qu'en vertu de cette série de mouvements imprimés aux articulations qui unissent ces os, il est, pour ainsi dire, la *clef* de la voûte plantaire; 3° que seul pendant la station et la marche, il applique solidement contre le sol la saillie sous métatarsienne qui, à un moment donné, devient talon antérieur et supporte le poids du corps, en un mot, l'expérimentation électro-physiologique ayant mis cet ensemble de phénomènes en lumière, j'ai compris que ce muscle déjà si grêle proportionnellement à la puissance qui lui est nécessaire pour bien remplir son importante fonction, puisse se fatiguer vite et devenir impotent pendant la station et la marche, chez l'adolescent qui se trouve dans les conditions dynamiques que j'ai indiquées ou même chez l'adulte, lorsqu'il est surmené.

II. *Dénomination.*

La dénomination d'*impotence fonctionnelle du long péronier* ex-

(1) Duchenne (de Boulogne), Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles qui meuvent les pieds. Arch. gén. de méd. 1856. Voy. aussi : Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique, 1867.

prime parfaitement l'état pathologique dont je viens de rechercher l'étiologie; elle rappelle en outre une affection musculaire analogue que j'ai étudiée dans d'autres régions, et que j'ai décrite sous le nom d'*impotence fonctionnelle* concurremment avec le *spasme fonctionnel* (1). Ce dernier lorsqu'il siége à la main est connu sous le nom de *crampe des écrivains*. On verra bientôt, quand je traiterai du diagnostic différentiel, qu'il existe aussi un *spasme fonctionnel du long péronier*, ce qui justifie le rapprochement que j'établis entre l'impotence ou la contracture fonctionnelle de la main ou du pied.

S'il fallait enfin une preuve encore plus évidente de l'impotence du long péronier, dans l'affection musculaire dont j'ai à traiter, je dirais par anticipation que la faradisation, en donnant à ce muscle la force qui lui manque, fait disparaître rapidement les désordres qu'elle occasionne.

Cette guérison rapide ainsi obtenue démontre encore que l'on ne saurait invoquer l'existence d'une inflammation quelconque ou d'une altération anatomique des surfaces articulaires du tarse, comme cause des douleurs observées dans l'impotence fonctionnelle du long péronier.

III. — *Mécanisme.*

Est-il besoin de revenir maintenant sur le mécanisme du pied plat valgus douloureux qui est la conséquence du défaut de concours du long péronier pendant la station et la marche? Ayant déjà démontré ce mécanisme par l'expérimentation électro-physiologique et à l'aide de nombreux faits cliniques publiés dans d'autres travaux (2), je me bornerai à rappeler ici en résumé l'explication de ce mécanisme :

1° Pendant la station et la marche, le poids du corps repose souvent sur le *talon postérieur* (la partie postérieure et inférieure du calcanéum) et sur le *talon antérieur* (la saillie sous métatarsienne formée principalement par la tête du premier métatarsien et un peu par celle du second, qui sont protégées par une bourse muqueuse).

(1) Loc. cit.

(2) Duchenne (de Boulogne), *Électr. loc.* 1861, chap. XIX, art. III, § II.

2° A un moment donné du premier temps de la marche, dès que le talon postérieur s'est séparé du sol en s'élevant, tout le poids du corps est supporté par le talon antérieur. Alors, pendant que l'arrière-pied puissamment étendu dans l'articulation tibio-tarsienne, entraîne, en les abaissant comme une seule pièce, le bord externe de l'avant-pied, les trois derniers métatarsiens auxquels il est fortement lié par le ligament *calcanéo-cuboïdien* inférieur; le long péronier en vertu de son attache à la partie postérieure et antérieure du premier métatarsien et à un point correspondant du second métatarsien, au moyen d'une expansion aponévrotique, abaisse puissamment le talon antérieur auquel aboutit aussi la ligne de gravité du corps (1).

3° Le long péronier seul pouvait remplir cette importante fonction, parce qu'il est le seul abaisseur direct du talon antérieur. D'autre part, les ligaments articulaires qui unissent les deux premiers métatarsiens, le premier cunéiforme et le scaphoïde étant d'une grande laxité (afin de permettre à ces os un mouvement de bas en haut assez étendu), l'extension volontaire du pied sur la jambe, si ce muscle ne peut pas y concourir, est opérée uniquement par le triceps sural qui, je le répète, étend l'arrière-pied dans l'articulation tibio-tarsienne, et entraîne en même temps dans l'abaissement les deux derniers métatarsiens (reliés au calcanéum par le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur. Il en résulte que pendant la station et la marche, le talon antérieur ne peut plus concourir avec le talon postérieur à former le point d'appui du corps. Alors au lieu de la saillie sous-métatarsienne, c'est l'extrémité antérieure des derniers métatarsiens qui est appliquée fortement contre le sol, surtout lorsqu'à la fin

(1) J'ai démontré que la ligne de gravité du corps, lorsqu'il repose sur la pointe du pied, doit aboutir au talon antérieur; les forces musculaires qui étendent le pied sur la jambe ont été disposées dans ce but.

Alors, en effet, la ligne de gravité du corps passe par le centre de l'articulation coxo-fémorale, se continue dans l'axe du membre inférieur en passant par la partie moyenne de l'articulation du genou, et se termine au niveau du talon antérieur. Le poids du corps, d'une part, et la résistance du corps tendent à infléchir les uns sur les autres les trois segments du membre inférieur. Des forces musculaires considérables s'opposent à ce mouvement, et, pour ce qui a trait à la flexion du pied, la masse énorme du triceps sural s'oppose à sa flexion dans l'articulation tibio-tarsienne.

du premier temps de la marche, le pied s'étendant pour imprimer au tronc une impulsion en avant, le talon vient à se séparer du sol.

4° C'est alors que le poids du corps, appuyant sur l'articulation calcanéo-astragalienne, et, d'autre part, la résistance du sol repoussant en sens contraire l'extrémité antérieure des derniers métatarsiens, le pied est sollicité puissamment à se mouvoir dans l'articulation calcanéo-astragalienne, dans le sens du valgus. A ce moment, le jambier postérieur se contracte énergiquement pour empêcher ce mouvement articulaire; mais, comme il est dans des conditions trop déforables pour s'y opposer, il se fatigue vite et se trouve réduit lui-même à l'impuissance; alors, à chaque pas, le pied est placé passivement en valgus, au moment où il est appliqué contre le sol pendant son mouvement pathologique de rotation dans l'articulation calcanéo-astragalienne, les surfaces de celles-ci sont foulées et comprimées en dehors, tandis que les ligaments de l'articulation scaphoïdo-astragalienne sont tiraillés en dedans. Ces espèces d'entorses incessantes finissent par rendre ces parties très-douloureuses dans les points d'élection ci-dessus signalés.

5° Les contractures réflexes provoquées par ces douleurs se localisant dans les muscles qui produisent l'abduction du pied (le court péronier et le long extenseur des orteils) et dans le jambier antérieur (antagoniste du long péronier), qui élevant la saillie sous-métatarsienne détruit la voûte plantaire, *au valgus pied plat passif* s'ajoute donc un *pied plat valgus actif;* enfin, ce valgus devient irréductible, lorsque ces muscles se sont rétractés à la longue.

§ III. — Diagnostic. — Genèse. — Diagnostic différentiel.

I. — *Éléments de diagnostic.*

Les principaux éléments de diagnostic de l'impotence fonctionnelle du long péronier sont les suivants :

1° Dans une première période, *pied plat valgus passif* (dont je viens d'expliquer le mécanisme), pendant la station et la marche, sans douleurs et sans contractures, survenant en général chez des adolescents, et quelquefois chez des adultes dont les pieds

sont cependant bien conformés et reprennent une attitude normale dès qu'ils ne reposent plus sur le sol.

2° *Douleurs tarsiennes* apparaissant (dans une seconde période) un temps plus ou moins long, après le début du valgus, provoquées et augmentées par la station debout et la marche, diminuant et disparaissant par le repos, et surtout par la position horizontale des membres, ayant enfin leur siége au-dessous et en avant des malléoles, dont le maximum d'intensité correspond en dehors à l'articulation calcanéo-astragalienne.

3° *Contractures réflexes* du court péronier, du long extenseur des orteils, quelquefois du jambier antérieur et même du long péronier, provoquées par les douleurs tarsiennes, disparaissant comme ces dernières par le repos, ou se prolongeant plus tard, malgré le repos, mais pouvant être facilement réduites par l'élongation.

4° *Rétractions* dans une troisième période, des muscles contracturés, venant s'ajouter aux douleurs observées dans la seconde période, produisant un valgus irréductible ou ne cédant quelquefois à une élongation longtemps continuée et élastique que graduellement et plus ou moins complétement.

Cet ensemble de signes rend facile le diagnostic de l'impotence fonctionnelle du long péronier.

II. — *Genèse du pied plat congénital.* Que doit-on entendre par pied plat congénital? ou plutôt quel est la genèse ou le mécanisme physiologique du pied plat? Tout le monde comprend qu'il importe d'être bien fixé sur ces questions (j'oserai dire peu connues, sinon ignorées), avant d'aborder le diagnostic différentiel de l'impotence fonctionnelle du long péronier d'avec le valgus pied plat congénital.

L'étude, par l'expérimentation électro-physiologique et par l'observation clinique, de l'action propre du long péronier, du jambier antérieur (deux muscles mutuellement antagonistes) m'a conduit à rechercher les lois qui président à la formation, à un degré plus ou moins prononcé, de la voûte plantaire, sous l'influence de la force tonique prédominante de l'un ou de l'autre de ces muscles.

Je viens de démontrer (voy. III, Mécanisme) que le long pé-

ronier est le formateur, et pour ainsi dire la *clef de la voûte plantaire* dont il soutient le pilier antérieur; eh bien! le jambier antérieur en est le destructeur (1). Cette notion met en lumière le mécanisme de la formation du pied plat congénital et rend compte de ses nombreuses variétés.

On a dit avec raison que, pour certaines articulations, les muscles sont des ligaments actifs; on aurait dû ajouter que l'attitude et la conformation de certaines parties du corps et des membres dépendent de l'équilibre existant entre les forces toniques des muscles qui meuvent ces parties. Ainsi, pour citer quelques exemples, j'ai démontré que l'attitude des épaules, la longueur du cou, dépendent de la prédominance de force tonique, soit des élévateurs des omoplates, soit de leurs abaisseurs, soit des muscles qui les rapprochent de la ligne médiane ou de ceux qui les éloignent. L'attitude d'opposition du pouce au repos, dans la main de l'homme, dépend de la prédominance de force tonique des muscles de l'éminence thénar sur celle du long extenseur du pouce, ce qui la distingue de la main du singe qui, au repos, est toujours aplatie et prête à ramper ou à grimper (2). De même l'action prédominante, excessive de la force tonique du long péronier, produit une voûte plantaire très-prononcée, un pied très-cambré, tandis que si la force tonique du jambier antérieur l'emporte, au contraire, de beaucoup sur celle du long péronier, cette courbure du bord interne de l'avant-pied manque complétement; alors le pied est plat. Enfin, entre ces limites extrêmes existent un grand nombre de courbures plantaires intermédiaires, proportionnellement au degré de la force tonique prédominante de l'un ou l'autre de ces deux muscles antagonistes.

(1) Il m'a fallu rendre témoin de cette expérience électro-physiologique des anatomistes qui avaient été portés à croire que le jambier antérieur, en se contractant, devait au contraire augmenter la courbe de la voûte au sommet de laquelle il semble s'attacher principalement (au tubercule du premier cunéiforme), parce qu'ils avaient accordé trop peu d'importance à l'attache de ce muscle, en disant que son tendon n'envoyait qu'une expansion aponévrotique au premier métatarsien ; mais la double attache puissante de ce tendon au premier métatarsien est des plus évidentes.

(2) Loc. cit. Il en résulte que le jambier antérieur élève, en même temps que le péronier, le premier métatarsien en masse, sa partie antérieure aussi bien que sa partie postérieure.

Je ne prétends pas, cependant, qu'il n'existe pas d'autres causes du pied plat congénital; qu'il n'y ait des pieds plats de cause osseuse primitive; mais je déclare que, dans mes nombreuses recherches, je n'en ai pas rencontré un seul dans lequel j'aie pu expliquer l'absence de la voûte plantaire, ou son degré exagéré, ou les degrés intermédiaires à ces deux extrêmes, autrement que par l'état de l'équilibre existant entre la force tonique du jambier antérieur et celle du long péronier.

Dans le pied plat congénital, le long péronier n'est pas paralysé; c'est seulement la prédominance de force tonique du jambier antérieur qui, pendant le repos musculaire, maintient les petites articulations du bord interne de l'avant-pied dans une élévation continue. Il en résulte que leurs ligaments dorsaux sont tellement rétractés et courts, qu'ils ne permettent à ces articulations qu'un mouvement d'abaissement très-limité. Alors la face plantaire du pied regarde en dedans (en varus) dans sa moitié antérieure, si elle ne repose pas sur le sol; elle ne peut se mettre en contact avec un plan horizontal sans être renversée passivement en valgus par la pression exercée sur l'articulation calcanéo-astragalienne, entre le sol d'une part et par le poids du corps de l'autre.

II. — *Diagnostic différentiel.*

Voici maintenant les signes diagnostiques différentiels du pied plat congénital chez l'enfant et chez l'adulte, d'avec l'impotence fonctionnelle.

Le spasme fonctionnel du long péronier, *la paralysie du long péronier* et *le pied plat congénital*, pourraient être confondus avec l'impotence fonctionnelle du long péronier. Il ne sera ici question que de son diagnostic différentiel d'avec ces deux dernières affections du pied. Je renvoie celui du spasme fonctionnel à l'article II.

Les désordres occasionnés par la paralysie du long péronier (valgus pied plat, douleurs tarsalgiennes, contractures réflexes, rétractions consécutives) sont absolument les mêmes que dans l'impotence fonctionnelle du même muscle. Cependant la persistance du pied et la continuité du valgus pied plat, pendant la station et la marche, distinguent la première de la se-

conde, dans laquelle ces désordres n'apparaissent que temporairement, pendant l'exercice de ces fonctions, comme l'indique le nom d'*impotence fonctionnelle* que je lui ai donné. C'est le principal signe diagnostique différentiel de ces deux affections du pied.

L'étiologie offre encore des signes importants de diagnostic différentiel. Ainsi, la paralysie spinale de l'enfance ou l'atrophie musculaire progressive peuvent être localisées dans le long péronier.

Des causes traumatiques (contusions, blessures par armes à feu), ou une névrite (dite ordinairement névralgie) du nerf sciatique ou de l'une de ses divisions peuvent occasionner la paralysie ou l'atrophie de ce muscle. Les causes de ces affections diverses du long péronier, dont le diagnostic est toujours facile, ne sauraient être confondues avec celles de l'impotence fonctionnelle de ce muscle.

Chez l'enfant, le pied congénital est caractérisé par l'absence ou par l'effacement presque complet de la voûte plantaire, et conséquemment par un varus de l'avant-pied, lorsque le pied ne repose plus sur le sol, et par l'attitude du pied en valgus pendant la station debout et la marche. (Ce valgus est produit, comme je l'ai démontré précédemment, par le faux point d'appui du pied, qui alors repose principalement sur la partie antérieure et externe de la face plantaire.) Quelquefois chez l'adolescent, et toujours chez l'adulte, ce valgus devient continu, et il est alors maintenu irréductible par des rétractions musculaires et surtout ligamenteuses.

Les faits et les considérations qui précédent rendent facile le diagnostic différentiel du pied plat congénital (par prédominance tonique du jambier antérieur) d'avec l'impotence fonctionnelle du long péronier, comme cela ressortira mieux encore de la comparaison de leurs éléments de diagnostic exposés dans le tableau synoptique suivant :

SIGNES DISTINCTIFS DU PIED PLAT CONGÉNITAL ET DE L'IMPOTENCE FONCTIONNELLE DU LONG PERONIER,

Pied plat congénital par prédominance tonique du jambier antérieur.

Dès la naissance, voûte plantaire absente ou très-peu prononcée; varus de l'avant-pied par prédominance de force tonique du jambier antérieur, quand le pied ne repose pas sur le sol; cependant, intégrité de la contractilité volontaire du long péronier.

Développement considérable du jambier antérieur, et relief très-prononcé de son tendon.

Valgus passif pendant la station debout et la marche, chez l'enfant ou l'adolescent; plus tard, chez l'adulte, valgus continu par certaines rétractions musculaires ligamenteuses.

Quelquefois, pas de troubles fonctionnels dans la station et la marche, mais ordinairement tôt ou tard, dans l'âge adulte, impotence fonctionnelle du long péronier dont les signes distinctifs sont exposés ci-contre.

Impotence fonctionnelle du long péronier.

Voûte plantaire normale.

Pas d'attitude vicieuse du pied, ni de troubles fonctionnels dans la station et la marche, jusqu'à un moment de l'adolescence ou de l'âge adulte, où, sous l'influence de certaines causes (le développement inégal dans l'adolescence, de la force de certains muscles moteurs du pied, la station debout trop prolongée, les marches forcées dans certaines professions), le long péronier est atteint d'impotence fonctionnelle dont les éléments de diagnostic ont été exposés précédemment (§ II).

ARTICLE II.

SPASME FONCTIONNEL DU LONG PÉRONIER LATÉRAL.

Presque en même temps que l'impotence fonctionnelle du long péronier, j'ai découvert l'existence du spasme fonctionnel du même muscle. Le jour où, par l'expérimentation électro-mus-

culaire, j'ai démontré que le long péronier augmentait la courbure de la voûte plantaire et produisait en même temps un valgus, en imprimant une série de petits mouvements d'abaissement aux articulations du bord interne de l'avant-pied, j'ai entrevu l'existence pathologique d'une espèce de valgus non encore décrite, produite par la contracture du long péronier. L'observation clinique n'a pas tardé, en effet, à me faire constater l'existence de cette variété du valgus dont j'ai exposé la description en 1863, sous le nom de *valgus pied creux par contracture du long péronier* (1).

Je l'avais vu se développer, soit sous l'influence de causes traumatiques, par exemple, après des entorses, soit spontanément dans des douleurs rhumatismales ou névralgiques du pied et dans certains états nerveux hystériques ou choréiformes. Le premier cas de pied creux valgus par contracture du long péronier, que j'ai publié en 1863 (2), était survenu à la suite d'une chorée chez une jeune fille, nommée Diekman. Les figures 1, 2, 3 représentent son valgus pied creux, vu sous différentes formes et que je ferai servir à la description de cette espèce de pied bot.

En 1865 seulement, j'ai reconnu que la contracture de ce muscle peut être souvent provoquée uniquement par la station et la marche, et disparaître par le repos; c'est alors que je lui ai donné le nom de *spasme fonctionnel du long péronier*. Je me rappelais avoir rencontré, bien antérieurement, des cas analogues à cette affection musculaire du pied, qui est peu fréquente; mais leur étiologie m'avait échappé. A cette époque, M. le professeur Nélaton attira mon attention sur cet ordre de phénomènes pathologiques, dans une intéressante leçon clinique qu'il fit, le 18 janvier 1865, à l'occasion de plusieurs malades de son service. Dès qu'ils se tenaient debout, un des pieds ou les deux pieds se déviaient en valgus, et après avoir marché quelque temps, des contractures douloureuses apparaissaient dans certains muscles moteurs du pied affecté. Mais, après un repos au lit un peu prolongé, ces désordres fonctionnels (valgus et contractures douloureuses) disparaissaient. Frappé de l'analogie

(1) Loc. cit.
(2) Ibid. Obs. 3, p. 543.

qui existait entre les désordres occasionnés, dans l'usage de la main, par la *crampe des écrivains*, et entre les phénomènes morbides que présentaient les individus atteints de cette espèce de valgus temporaire avec contractures douloureuses, M. Nélaton proposa d'appeler cette affection *crampe du pied.*

Mais quels étaient, dans ces cas, les muscles contracturés; quelle était la genèse de ces valgus accidentels ou fonctionnels? Les nouvelles données physiologiques, mises en lumière par mes recherches électro-musculaires, pouvaient seules juger cette question.

Engagé alors par M. Nélaton à examiner ses malades, je démontrai expérimentalement que deux états pathologiques différents étaient les facteurs des valgus dont ils étaient atteints; en d'autres termes, que nous nous trouvions en présence d'un spasme fonctionnel du long péronier, ou d'une impotence fonctionnelle de ce muscle masquée par la contracture de plusieurs autres muscles. De ces diagnostics ont découlé des indications thérapeutiques différentes dont je ferai bientôt connaître les résultats.

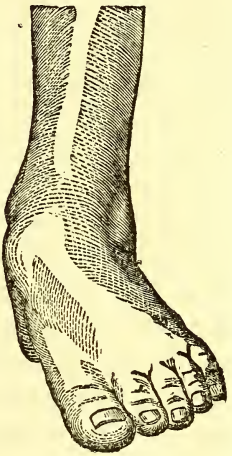
§ I *Symptômes.*

C'est lorsque le pied n'est pas appliqué contre le sol, qu'il faut l'examiner, pour reconnaître les caractères propres *du pied creux valgus par contracture du long péronier.* Voici, en résumé, l'ensemble des signes qui forment la caractéristique de la contracture du long péronier; tout le monde peut les reproduire artificiellement par la faradisation de ce muscle. Ils sont très-fidèlement représentés dans les figures suivantes : 1° abaissement de la saillie métatarsienne (talon antérieur) et augmentation de la voûte plantaire (voy. fig. 1), par une série de mouvements d'abaissement imprimés aux articulations du premier métatarsien sur le premier cunéiforme, de celui-ci sur le scaphoïde, et de ce dernier avec l'astragale; 2° diminution du diamètre transversal de l'avant-pied, au niveau des têtes des métatarsiens, par un mouvement de resserrement des os cunéiformes à la face plantaire, et torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, par un mouvement

imprimé à l'articulation médio-tarsienne et produisant des plis obliques à la face plantaire (voy. fig. 3, comparativement à la

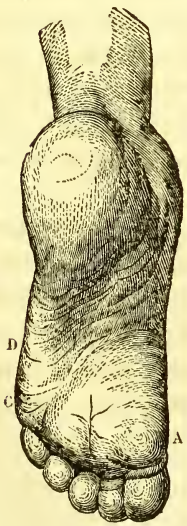


(Fig. 1.)

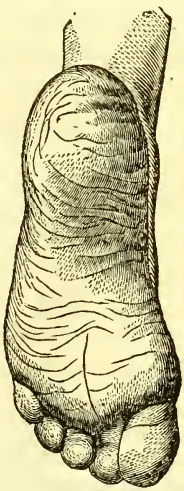


(Fig. 2.)

fig. 4, qui est normale); 3° valgus actif de l'arrière-pied (voy. fig. 2) par un mouvement d'abduction dans l'articulation



(Fig. 3.)
Avant le traitement.



(Fig. 4.)
Après le traitement.

calcanéo-astragalienne, en vertu duquel le pied se renverse de dedans en dehors, et en même temps rotation dans le même sens de son axe antéro-postérieur sur l'axe de la jambe.

Si après avoir ainsi constaté ces signes de la contracture du long péronier, on fait tenir le sujet dans la station debout, alors que ce muscle se trouve encore contracturé, l'on remarque que le bord interne du pied appliqué en valgus sur le sol est aplati, comme le valgus pied plat; la voûte plantaire s'est pour ainsi dire effondrée, parce que le long péronier très-affaibli, quoique contracturé, ne peut maintenir assez fortement abaissée la saillie sous-métatarsienne (le talon antérieur), qui est refoulée de bas en haut par la résistance du sol. Si ensuite on fait tenir le sujet alternativement sur l'extrémité de chaque pied, on observe que, du côté malade, le pied ne s'applique solidement sur le sol, que par son bord externe, ce qui est encore une preuve de l'impotence du muscle long péronier, quoiqu'il soit contracturé.

Cette impotence du long péronier, dans le spasme fonctionnel de ce muscle, rend raison des douleurs spéciales qui se font sentir au niveau et en avant de l'articulation calcanéo-astragalienne, à la suite d'une station prolongée ou d'une marche un peu longue. L'observation clinique m'a appris en effet que la contracture ne saurait provoquer par elle-même ces douleurs réflexes. J'en ai trouvé la preuve chez E. Diekman, dont il a été question précédemment, et qui, étant atteinte d'une contracture du long péronier, de nature choréiforme, n'a pas éprouvé la moindre douleur pendant tout le temps de sa contracture.

L'affaiblissement du long péronier uni à sa contracture temporaire m'avait fait supposer depuis longtemps que le spasme fonctionnel de ce muscle devait dériver de son impotence fonctionnelle. Plus tard j'en ai trouvé la preuve, dans un cas où j'ai vu une impotence fonctionnelle pour laquelle j'avais été consulté peu de temps auparavant, se compliquer d'un spasme du même muscle.

Obs. II. — C'était un jeune garçon de 10 ans, dont les pieds se déviaient en dehors (en valgus), pendant la station et la marche, depuis près d'un an. Il n'en souffrait pas d'abord ; mais quelques mois après être entré en apprentissage, et devant toujours marcher

ou se tenir debout, il avait commencé à éprouver de la fatigue et de l'engourdissement dans les pieds. Ayant alors constaté une impotence fonctionnelle sans contractures réflexes, je conseillai la faradisation des longs péroniers et le repos. On n'en fit rien. Je revis ce garçon plusieurs semaines après ; il ne pouvait se tenir longtemps debout, sans souffrir en avant et en dehors de la malléole externe. Comme il venait de monter mon escalier, je constatai qu'en outre de ses valgus, il avait, du côté droit, une contracture du long péronier et de quelques autres muscles moteurs du pied. Son pied droit, au repos, et s'il ne reposait pas sur le sol, offrait tous les caractères du spasme fonctionnel du long péronier décrits ci-dessus (c'est-à-dire avec exagération de la voûte plantaire, comme dans la fig. 1), tandis que le pied gauche était resté à l'état de valgus par impotence fonctionnelle du même muscle, sans douleurs et sans contractures.

J'ai recueilli plusieurs autres cas de valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier, dans lesquels le muscle s'étant contracturé par action réflexe, pendant la période douloureuse ; le pied plat était devenu pied creux, tout en restant impotent dans la marche et la station.

En voici un nouvel exemple que j'ai récemment observé dans ma clinique civile. C'est un cas type du spasme fonctionnel du long péronier à sa deuxième période.

Obs. III. — *Spasme fonctionnel douloureux du long péronier gauche, précédé par une impotence fonctionnelle du même muscle, chez un adolescent ; impotence fonctionnelle au premier degré du côté opposé.* G....., âgé de 16 ans, d'une bonne santé habituelle, est entré, à l'âge de 12 ans, en apprentissage dans une maison de commerce, où il était tenu de rester constamment debout et de faire de longues courses. Le soir, il se sentait généralement très-fatigué. Après cinq ou six mois, il s'aperçut que son pied gauche tournait en dehors, pendant la station debout, et que la semelle de ses chaussures s'usait en dedans, ce qui n'arrivait pas jadis. Longtemps cette déviation du pied ne lui occasionna pas de douleurs ; mais après quelques mois, ses pieds s'engourdirent vers le soir et devinrent de plus en plus douloureux, surtout en avant et au-dessous de la malléole externe. Il n'en continua pas moins son état, jusqu'à ce que ses douleurs fussent tellement fortes que la station lui devint tout à fait impossible. Malgré un long repos et l'application de cataplasmes, les douleurs revenaient dès qu'il se tenait debout un peu de temps ou après avoir fait quelques pas. C'est dans ces conditions qu'il me fut présenté en août 1871.

Voici ce que je constatai alors : debout et déchaussé, ses deux pieds avaient l'attitude du valgus pied plat ; du côté gauche seulement, il éprouvait une douleur très-vive, après avoir fait quelques pas,

douleur siégeant au-dessous et en avant de la malléole externe, qui le faisait boiter. Les pieds ne posant pas sur le sol, celui du côté gauche conservait une attitude du valgus, semblable à celles des figures 1 et 2, et dans laquelle il était maintenu par une contracture très-forte du long péronier et de l'extenseur commun des orteils, dont les reliefs tendineux étaient des plus manifestes; la voûte plantaire de ce pied était exagérée et la saillie sous-métatarsienne était plus abaissée que l'extrémité antérieure du dernier métatarsien, comme dans la figure 1; lorsque je voulus relever l'extrémité antérieure du premier métatarsien sur le second métatarsien, je sentis une résistance très-grande occasionnée par le long péronier dont le relief devenait plus considérable en arrière et au-dessus de la malléole externe; en même temps, cette manœuvre provoquait de la douleur; l'avant-pied était comme tordu sur l'arrière-pied, ce qui était indiqué par des lignes obliques d'avant en arrière et de dedans en dehors, qui se dessinaient à la face plantaire, comme dans la figure 3; le diamètre transversal de l'avant-pied était notablement diminué. Ayant fait placer ensuite le malade dans la station debout, son pied reprit l'apparence du pied plat valgus, comme du côté opposé où il existait, je l'ai dit, une impotence fonctionnelle du long péronier. Lorsqu'il voulait se tenir sur la pointe du pied, il ne pouvait appliquer fortement contre le sol la saillie sous-métatarsienne de son pied qui n'appuyait, en réalité, que sur son bord externe. Après l'avoir fait se reposer environ une heure, je constatai que ses contractures musculaires et conséquemment les déformations du pied décrites ci-dessus, avaient entièrement disparu. Il restait cependant un léger valgus entretenu par des brides articulaires, qui sans doute s'étaient formées pendant la longue déviation du pied en dehors.

En somme, on trouve dans l'observation précédente l'ensemble des symptômes caractéristiques du spasme fonctionnel du long péronier siégeant à gauche, à sa deuxième période. Je ferai remarquer que cette affection du pied a débuté par une impotence fonctionnelle indolente du long péronier; que beaucoup plus tard (un an environ plus tard, les douleurs articulaires ont provoqué des spasmes réflexes dans le long péronier et en même temps dans le court péronier latéral et l'extenseur commun des orteils; qu'alors la déformation primitive du valgus pied plat par impotence du long péronier s'est transformée en valgus pied creux par contracture du même muscle. On a vu en outre que malgré l'abaissement de la saillie sous-métatarsienne, qui s'est produit sous l'influence de cette contracture, le sujet ne pouvait appliquer solidement contre le sol l'extrémité interne de son avant-pied; qu'alors le bord externe du pied seul ayant à supporter le poids du corps, pendant la marche, l'articulation calcanéo-astragalienne était sollicitée à se mouvoir en valgus latéralement en dehors, comme dans l'impotence fonctionnelle du long péronier; qu'il en est résulté une compression anormale entre les surfaces de cette

articulation (calcanéo-astragalienne), appelée par le malade foulure ou entorse, et en conséquence des douleurs qui, par action réflexe, provoquaient les contractures dans les muscles long péronier, court péronier latéral et long extenseur des orteils; enfin que ces contractures douloureuses disparaissaient par le repos et étaient rappelées par la station et la marche un peu prolongées. Les brides articulaires qui maintenaient légèrement, chez ce sujet, le pied en valgus, même après la disparition des contractures, annonçaient le commencement de la troisième période qui à un degré plus avancé est caractérisé par des rétractions musculaires comme dans le pied plat valgus douloureux à sa troisième période. — Je me réserve de revenir par la suite sur le traitement que j'ai appliqué dans ces cas, je dirai seulement ici, par anticipation, que j'en ai obtenu la guérison par la faradisation localisée.

Ce fait clinique montre, de la manière la plus évidente, la genèse ou l'origine paralytique du spasme fonctionnel du long péronier. La réunion d'une impotence et d'un état spasmodique, dans un même muscle, n'a rien qui doive surprendre ici, car c'est un fait établi par l'observation pathologique dans d'autres maladies, par exemple, dans les contractures paralytiques congénitales.

Une dernière preuve à l'appui de l'origine ou du caractère paralytique du spasme fonctionnel du long péronier, c'est la guérison que l'on en obtient quelquefois par la faradisation de ce muscle. Lorsque j'en serai à l'article consacré au traitement du spasme fonctionnel des longs péroniers par la faradisation localisée, j'en rapporterai des exemples.

En somme, le spasme fonctionnel du long péronier n'est qu'une forme ou variété de l'impotence fonctionnelle de ce muscle, dont il dérive.

De même que cette dernière, il offre trois périodes caractérisées : la première, par l'impotence du long péronier; la deuxième, par des contractures réflexes et temporaires; la troisième, par des rétractions musculaires.

Sa seconde période seule diffère de l'impotence fonctionnelle du long péronier par l'extension à ce muscle des contractures réflexes habituelles et conséquemment par les changements occasionnés dans la plante du pied (l'augmentation de la voûte plantaire). Les autres considérations que j'ai exposées en décrivant les trois périodes de l'impotence fonctionnelle du long péronier sont applicables au spasme fonctionnel de ce muscle.

§ II. — Diagnostic.

Dans la période de contractures, les éléments de diagnostic du spasme fonctionnel du long péronier se manifestent, — je ne saurais trop le redire, — lorsque les pieds ne reposent pas sur le sol. Ils sont caractérisés : 1° par l'augmentation de la courbure plantaire et par l'abaissement de la saillie sous-métatarsienne au-dessous des autres métatarsiens (voy. fig. 1); 2° par la diminution du diamètre transversal de l'avant-pied et par une torsion de celui-ci sur l'arrière-pied produisant sur la face plantaire des plis obliques de dedans en dehors et d'arrière en avant (voy. fig. 3); 3° par un mouvement de valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne (voy. fig. 2) ; 4° par la saillie du tendon du long péronier en arrière et un peu au-dessus de la malléole externe, où ce relief augmente, lorsque l'on cesse de relever la tête du premier métatarsien ou même des autres; 5° enfin par le retour de la force normale du pied, après un certain temps de repos.

Le diagnostic différentiel du spasme fonctionnel du long péronier est des plus faciles; cependant si l'on n'y prenait garde, on pourrait confondre la déformation du pied qui lui est propre avec une affection toute contraire, avec le pied plat valgus de l'impotence fonctionnelle.

On se contente en effet généralement d'examiner pendant la station debout ou pendant la marche, les sujets affectés de ces espèces de valgus. Or, comme, dans la contracture du long péronier, le bord interne du pied semble toucher le sol dans toute sa longueur, parce que le poids du corps et la résistance du sol diminuent la courbure de la voûte plantaire en pressant sur ses deux extrémités, on ne manque pas alors de diagnostiquer l'existence d'un pied plat valgus.

Si, dans ce cas, on examine le pied, pendant qu'il est suspendu et au repos musculaire, on reconnaît bien vite, aux signes décrits ci-dessus, que le pied plat n'était qu'apparent ; que c'est, au contraire, un pied creux valgus par contracture du long péronier. J'ai vu commettre cette erreur de diagnostic par des hommes d'un grand savoir, erreur qu'ils eussent évitée si, connaissant mieux les signes propres au pied creux valgus par contracture du long péronier, ils eussent été sur leurs gardes.

Il existe des pieds creux consécutifs à certaines paralysies, ou occasionnés par des contractures qui ont quelque ressemblance avec le pied creux du spasme fonctionnel : ce sont 1° les griffes pied creux par excès d'action des extenseurs des premières phalanges, consécutivement à la paralysie, à l'atrophie des muscles interosseux, des muscles fléchisseur ou adducteur du gros orteil (voy. fig. 5); 2° le pied creux par contracture du triceps sural, dans l'équin (voy. fig. 6); 3° le pied creux talus



(Fig. 5.)



(Fig. 6.

par inflexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie du triceps sural (voy. fig. 7).



(Fig. 7.)

L'existence et le mécanisme de ces variétés de pieds creux ont été démontrés par mes nombreuses recherches électro-physiologiques et cliniques. Il est nécessaire de mettre ici en relief les caractères qui les distinguent d'avec le pied creux dépendant du spasme fonctionnel du long péronier et que j'ai déjà exposés ailleurs (1).

(1) Duchenne (de Boulogne), Electrisation localisée, 2e éd, 1861, chap. VII, art. 3, 155, § 5, p. 902. Physiologie des mouvements, etc.

1° Personne ne confondra *la contracture du long péronier avec celle du triceps sural*. Celle-ci (voyez fig. 6) se distingue de la première par l'équinisme, par la résistance du tendon d'Achille à la flexion du pied sur la jambe, et par l'absence des signes qui sont propres à l'autre contracture. On sait en outre que la griffe pied creux consécutive à l'équin n'est pas produite par la contracture du long péronier.

2° Lorsque l'équin a été réduit par la ténotomie ou à l'aide de moyens mécaniques, la griffe pied creux persiste encore, parce que les tissus qui environnent l'articulation déformée (ligaments, muscles), s'étant accommodés à l'attitude pathologique longtemps conservée, se sont rétractés dans le sens de la flexion et allongés dans le sens contraire. Cette griffe se distingue encore du pied creux par contracture du long péronier, par l'absence d'abduction du pied, et de torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, tous signes qui sont propres à cette dernière contracture.

3° Consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie du triceps sural, le talon s'abaisse progressivement et en même temps l'avant-pied s'infléchit sur l'arrière-pied, dans l'articulation médio-tarsienne. Le *pied creux talus* qui en résulte se distingue du pied creux spécial de la contracture du long péronier par la chute du talon, par l'impossibilité ou la difficulté d'étendre le pied dans l'articulation tibio-tarsienne ou de faire saillir le tendon d'Achille, dans un effort d'extension du pied.

4° Lorsque la contracture du long péronier survient chez un sujet affecté d'un pied plat congénital, ces signes diagnostiques diffèrent un peu de ceux que j'ai exposés et sont beaucoup moins prononcés; cependant ils ne peuvent échapper à un observateur attentif. J'en ai vu un cas remarquable, en 1853, dans le service de M. Nélaton; sa relation a été exposée dans la seconde édition de l'*Electrisation localisée* (obs. CCVIII, p. 903; 1861).

Il est ressorti, en somme, de ce fait clinique qu'une contracture du long péronier, chez un adulte affecté de pied plat congénital, peut abaisser progressivement le premier métatarsien qui alors se subluxe sur le premier cunéiforme. Mais, comme les ligaments dorsaux des autres articulations du bord interne du pied sont raccourcis, ils résistent à l'action du long péronier; l'articulation du premier métatarsien avec le premier cunéiforme, sur

laquelle ce muscle agit plus puissamment, est la seule qui alors cède à la contracture de ce muscle. Par le fait du tiraillement qu'elle éprouve, cette articulation devient douloureuse et s'enflamme, ainsi que la peau qui l'entoure, et bientôt le malade ne peut plus supporter la pression de la chaussure, ni appuyer sur ce pied. Celui-ci n'est plus plat, car la saillie sous-métatarsienne en a été abaissée par la contracture du long péronier. mais cet abaissement du premier métatarsien ne produit pas alors une voûte plantaire; cet os est comme infléchi à angle plus ou moins aigu sur le premier cunéiforme.

Tels sont les caractères de la *contracture du long péronier latéral*, chez un sujet affecté déjà de pied plat.

ARTICLE III.

TRAITEMENT DE L'IMPOTENCE ET DU SPASME FONCTIONNELS, DU LONG PÉRONIER.

Lorsqu'en 1868, j'ai publié, dans *l'Union médicale* (1), une note qui n'était que le résumé de mes recherches sur les deux variétés de pied bot fonctionnel, décrites dans les articles précédents, j'en avais recueilli seize cas, dont onze m'avaient été adressés par M. Nélaton. Depuis lors neuf cas nouveaux sont venus s'ajouter aux précédents.

C'est sur l'ensemble de ces faits cliniques que rouleront les considérations thérapeutiques qui font le sujet de cet article.

§ I. — *Valeur thérapeutique de la faradisation localisée, de la prothèse et de la ténotomie dans le traitement de l'impotence fonctionnelle du long péronier.*

La faradisation à intermittences rares, exactement localisée dans le long péronier, pendant huit à dix minutes par séance, et renouvelée quinze à vingt fois, guérit en général l'impotence fonctionnelle du long péronier; malgré la persistance du valgus,

(1) Loc. cit. De la crampe du pied ou de l'impotence fonctionnelle et de la contracture du long péronier.

habituellement occasionnée par des rétractions musculaires et articulaires, lorsque la maladie est ancienne.

Voici sommairement un cas dans lequel la faradisation a été appliquée avec succès dans la première période.

Obs. IV. — Chez un jeune homme de 14 ans, un valgus par impotence fonctionnelle du long péronier existait à droite et sans cause appréciable, depuis six mois environ. La déformation de la chaussure avait seule attiré l'attention sur la déviation du pied en valgus pendant la station debout ou la marche. Ce ne fut que lorsqu'un commencement de boiterie apparut avec un peu de fatigue pendant la marche, que sa mère alla consulter M. Nélaton qui me l'adressa. Je constatai alors, qu'au repos, ses pieds étaient parfaitement conformés et bien cambrés ; mais que, debout, son pied droit déviait en valgus pied plat ; que la marche occasionnait un sentiment de fatigue dans le pied droit avec un peu de boiterie, sans provoquer cependant des contractures. En une douzaine de séances, la faradisation fit disparaître tous ces troubles fonctionnels, et le pied ne dévia plus.

J'ai obtenu par le même procédé de faradisation du long péronier, la guérison d'autres cas d'impotence fonctionnelle de ce muscle à différents degrés de la deuxième et même de la troisième période. J'en rapporterai plusieurs cas, dans les paragraphes suivants. On verra même que j'ai pu faire cesser les troubles fonctionnels occasionnés par cette espèce de pied bot, bien que le malade qui avait repoussé l'intervention du chirurgien eût conservé un valgus très-prononcé entretenu par les rétractions musculaires de la troisième période.

Les considérations que j'ai exposées (art. 1 et 2) sur le mécanisme de la production, pendant la station et la marche du valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier, font comprendre comment la guérison a pu être obtenue dans ces cas. Les malades ayant en effet recouvré toute leur force normale sous l'influence de la faradisation localisée, le long péronier a pu appliquer assez fortement contre le sol le talon antérieur (saillie sous-métatarsienne) pour leur faire supporter le poids du corps, lorsque, dans le second temps de la marche, le talon postérieur s'est détaché du sol. Je rappellerai que, pendant ce temps de la marche, l'articulation tibio-tarsienne est seule mise en mouvement, dans le sens de l'extension, par le puissant triceps sural, qui concourt ainsi à supporter le poids du

corps, et que le mouvement d'abduction dans l'articulation calcanéo-astragalienne étant alors impossible, le valgus ne peut plus se produire pendant la marche.

§ II. — *Quelles règles doit-on suivre dans l'application des moyens mécaniques, prothétiques ou chirurgicaux, à opposer aux rétractions musculaires ou ligamenteuses de la troisième période de l'impotence fonctionnelle?*

La plupart des valgus pieds plats par impotence fonctionnelle m'ont été adressés à un degré plus ou moins avancé de la troisième periode, dans laquelle existaient des rétractions ligamenteuses ou musculaires, des déformations tarsiennes et métatarsiennes, résultats de l'attitude vicieuse du pied, longtemps conservée. Cette troisième période se reconnaît à la permanence de la déformation du pied, malgré la cessation des contractures réflexes, qui arrive toujours après quelque temps de repos. Alors l'intervention de moyens qui permettent ou secondent la réduction du valgus, peut être utile ou devenir nécessaire. Comment doit-on y procéder?

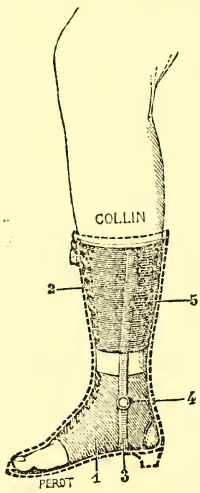
I. — *Moyens mécaniques et prothétiques, dans un degré peu avancé de la troisième période.*

Si le valgus permanent date de peu de temps, il est facile de vaincre les résistances à la réduction. Il m'a suffi ordinairement alors de peser assez fortement et pendant quelques minutes sur les différentes articulations du tarse et du métatarse, en sens contraire de leur déviation. Pour cela, le côté interne de l'extrémité inférieure de la jambe du sujet, reposant sur un plan solide et le talon du pied malade étant maintenu fixement d'une main, j'appuie de toute ma force pendant une minute ou deux sur le côté externe de ce talon; alors je ne tarde pas à voir céder les ligaments légèrement raccourcis; des craquements, au niveau des jointures distendues, m'annoncent la rupture de quelques brides; enfin le pied est ramené en adduction. Cette opération est douloureuse, elle réussit si l'on agit par surprise ou pendant que le malade a été anesthésié. (J'ai presque toujours obtenu par la réduction sans devoir recourir à la chloroformisation.)

J'en ai rapporté un exemple dans mon mémoire sur le pied plat valgus par paralysie du long péronier latéral (1).

Pour consolider cette réduction, je place habituellement sur la face externe et dorsale du pied posant à faux, une cravate aux extrémités de laquelle est attaché un poids que j'augmente graduellement, pendant que la jambe repose sur un plan horizontal; je fais conserver cette attitude aussi longtemps que possible, lorsque le malade n'en est pas empêché par son travail.

La guérison une fois obtenue, ces valgus fonctionnels ne se sont plus reproduits, quoique mes malades n'eussent pas porté d'appareil après le traitement. (Ce qui a été confirmé un ou deux ans après par correspondance.) Ils avaient même continué de marcher pendant le traitement. Je leur ai néanmoins conseillé de ne plus s'exposer aux causes occasionnelles qui ont produit l'impotence fonctionnelle, sous peine de rechute tôt ou tard; je les ai engagés à renoncer, s'il était possible, à un état qui exigeait une station debout prolongée ou de longues marches. J'ai même plusieurs fois fait porter, pendant quelque temps, un petit appareil prothétique (voy. fig. 8) qui soutient solidement le pied et le met à l'abri des entorses ou des foulures, en l'empêchant de tourner en valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne (2).



(Fig. 8).
Molletière prothétique du pied.

II. — *Ténotomie des muscles rétractés, dans un degré très-avancé de la 3e période.*

A un degré avancé de la 3e période de l'impotence fonctionnelle du long péronier, les muscles rétractés opposent une résistance invincible; ce sont ordinairement le court péronier

(1) Loc. cit. Première observation, p. 536.

(2) Ce petit appareil, qui est très-léger, est caché par la chaussure. Je l'ai décrit sous le nom de molletière prothétique du pied, dans le chapitre XVII de la 3e édition de l'Electrisation localisée.

et le long extenseur commun des orteils; on ne peut alors réduire le valgus sans sectionner leurs tendons.

Dans quel point la ténotomie doit-elle être alors pratiquée?

A. — *Critique de la méthode généralement usitée.* — Dans le valgus pied plat douloureux, la section des péroniers contracturés a été ordinairement faite dans leur gaîne fibreuse ou un peu au-dessous de la malléole externe. C'est du moins la règle. Les résultats de cette ténotomie sont déplorables pour plusieurs raisons, comme je vais le démontrer.

J'ai depuis longtemps fait remarquer combien il est irrationnel de couper le tendon du long péronier dont l'action fait déjà défaut pendant la marche. Il est évident que dans l'affection du pied, dont il est question, la ténotomie de ce muscle est inévitablement suivie d'un pied plat valgus permanent. En pratiquant alors cette ténotomie, on inflige au malade un pied plat chirurgical permanent, analogue au pied plat consécutif à la paralysie simple du long péronier.

Ce pied plat chirurgical est incurable, car les tendons des péroniers, divisés en arrière et au-dessous de la malléole externe contractent des adhérences, non-seulement entre eux, mais aussi avec les gaînes fibreuses, dans lesquelles ils passent au niveau de leur première réflexion derrière le malléole externe ou de leur seconde réflexion, sur le coté externe du calcanéum. J'ai constaté, en effet, chez des individus qui avaient subi cette opération depuis plusieurs mois, que le long péronier, mis en contraction par la faradisation localisée, n'exerce plus son action spéciale sur le bord interne de l'avant-pied, comme du côté sain; mais alors j'ai senti le tendon du court péronier se raidir près de son attache au cinquième métatarsien. Il était manifeste que la portion tendineuse du long péronier, qui, à la face plantaire, glisse dans sa coulisse séreuse, était gênée ou empêchée dans cette action par une adhérence qu'elle avait contractée avec le tendon du court péronier au niveau de sa gaîne fibreuse.

La justesse de cette explication a été confirmée par des expériences électro-physiologiques que j'ai faites, pendant une leçon clinique de M. Nélaton, sur les muscles d'une jambe fraîchement amputée au-dessus du genou, et dont la contractilité élec-

tro-musculaire était encore normale, après que ces muscles eurent été mis à nu. Au moment où je fis contracter le long péronier de cette jambe séparée du corps, nous fûmes en effet surpris de voir que ce muscle n'exerçait aucune action sur le premier métatarsien, et qu'il n'avait d'action que sur le tendon du court péronier. Nous constatâmes alors en ouvrant la gaîne fibreuse, qu'il existait une adhérence entre les tendons de ces muscles et avec leur gaîne fibreuse elle-même.

Quelle avait été, dans ce cas, la cause de cette adhérence des deux tendons péroniers dans leur gaîne fibreuse ? Avait-elle été produite par une ancienne inflammation de la coulisse synoviale? Quelle en avait été la cause ? Quoi qu'il en soit, ce fait pathologique démontrait d'une manière irrécusable que l'adhérence mutuelle de ces deux tendons avait annulé l'action d'abaissement exercée par le long péronier sur le premier métatarsien, et devait conséquemment produire, pendant la station et la marche, tous les troubles fonctionnels qui caractérisent l'inertie de ce muscle. (Ils ont été exposés précédemment, art. premier, § 1.)

En résumé, ce fait anatomo-pathologique et expérimental était la preuve clinique et anatomo-pathologique de l'exactitude de l'opinion que j'ai formulée depuis longtemps déjà, à savoir que la *ténotomie des péroniers, pratiquée, selon les préceptes enseignés classiquement, dans la coulisse péronienne, en arrière et au-dessus de la malléole externe, produit une paralysie souvent incurable du long péronier, et conséquemment qu'elle doit être exclue de la pratique chirurgicale.*

Longtemps je n'avais pu appuyer mon opinion que sur l'observation clinique et sur les nouvelles notions de l'action propre du long péronier, qui ont été mises en lumière par mes recherches électro-physiologiques. Bien que ce point de physiologie musculaire ait été contesté par Bonnet (de Lyon) (1), il est aujourd'hui trop bien établi pour que j'aie à en faire une

(1) Du pied plat valgus douloureux, clinique chirurgicale de M. Bonnet (de Lyon), par M. le Dr Delhe, ancien chef de clinique chirurgicale (Bull. gén. de thérap. méd. et chirurg., t. CIV, p. 480 et 536). Voy. aussi l'ouvrage de Bonnet (Traité thérapeutique des maladies articulaires. Paris, 1835, p. 491 et suiv.

nouvelle démonstration. Il est d'ailleurs acquis à la science et à l'enseignement.

B. *Où doit-on pratiquer la ténotomie des péroniers?* Je rechercherai quel doit être le lieu d'élection, pour la section du long péronier, lorsque nous en serons au traitement du spasme fonctionnel de ce muscle. Je ne m'occuperai ici que de la section du court péronier latéral.

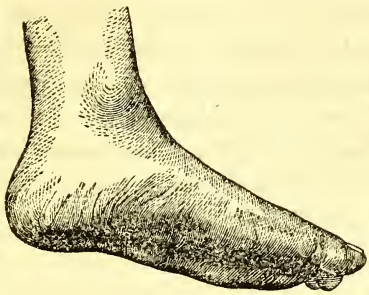
La section du court péronier doit toujours être pratiquée près de son attache au cinquième métatarsien. Cette règle découle des faits et des considérations précédentes. Elle a été appliquée, pour la première fois, en 1857, à l'hôpital des Cliniques par M. A. Richard, chargé alors provisoirement du service de M. Nélaton, chez un garçon atteint de valgus pied plat douloureux, que j'avais conduit dans ce service. Je vais reproduire cette observation, qui a été publiée dans mon mémoire sur le pied plat valgus par impotence du long péronier.

Obs. V. — *Pied plat valgus douloureux, accidentel, datant de deux ans. — Contracture du court péronier latéral et du long extenseur des orteils. — Paralysie du long péronier latéral. — Guérison, sous l'influence de la faradisation, de cette paralysie et conséquemment des douleurs du pied plat, accidents qui avaient persisté après la ténotomie et malgré la réduction du valgus.* — Jean Cotereau, âgé de 17 ans, demeurant rue Richelieu, 92, a commencé vers le milieu de l'année 1856, et à l'âge de 13 ans, son apprentissage d'ouvrier emballeur. Quatre mois après, il ressent de la fatigue et des engourdissements dans le pied gauche. Vers le commencement de 1857, à cette fatigue s'ajoutent, dit-il, des douleurs dans la jointure du pied avec la jambe, surtout en dehors et en avant de la cheville, douleurs provoquées par la station et la marche. En même temps il s'aperçoit que son pied se renverse sur son bord interne et que sa pointe tourne en dehors. Il est bientôt forcé de quitter son état et de garder le lit. En septembre 1858, il entre à l'hôpital de la Clinique. M. A. Richard, professeur agrégé de la Faculté, qui faisait alors provisoirement le service de M. le professeur Nélaton, m'invite à observer ce malade qu'il avait l'intention de ténotomiser. Le valgus paraissait, en effet, causé par la contracture du long extenseur des orteils et des péroniers latéraux, en raison d'une saillie considérable et tendineuse au-dessus de la malléole externe. Cependant, à un examen attentif, je diagnostiquai que le court péronier seul était contracturé avec l'extenseur des orteils, et que le long péronier était, au contraire, paralysé. Ce diagnostic était déduit de l'existence du pied plat qui exclut toute possibilité de contracture du long péronier.

Un autre signe du pied plat : un fort durillon situé en dedans et au-dessous de la première phalange du gros orteil, venait corroborer ce diagnostic. En conséquence, je proposai à M. Richard de ténotomiser seulement le court péronier latéral près de son attache au dernier métatarsien, au lieu de couper à la fois les deux péroniers, derrière la malléole externe, selon la méthode enseignée pour l'opération du pied plat valgus douloureux. Il se décida alors à pratiquer, le 18 octobre, la section du court péronier, dans le point ci-dessus indiqué, après avoir aussi divisé le tendon de l'extenseur des orteils; le pied fut ensuite maintenu dans un appareil après la réduction du valgus. Le malade sortit le 20 novembre 1858, *guéri de son valgus.*

Cependant, malgré la ténotomie et la réduction de son valgus, Cotereau a continué de souffrir pendant la station et la marche, même quand il portait son appareil. Six semaines après sa sortie de l'hôpital, j'ai constaté que son pied (voy. la fig. 1) avait l'attitude et la forme ordinaires du pied plat avant de devenir valgus (valgus qui avait été guéri par la ténotomie du court péronier); qu'il ne pouvait rester un instant debout, sans que ses anciennes douleurs revinssent très-vives et sans que son pied tournât, comme auparavant, le bord interne de l'avant-pied ne pouvant être appliqué contre le sol. J'ai constaté aussi que le long péronier gauche se contractait à peine sous l'influence, d'un courant faradique intense, tandis que, du côté opposé, sa contraction était très-énergique; ce qui confirmait l'existence de la paralysie du long péronier droit que j'avais primitivement diagnostiquée, seulement d'après les signes tirés de l'existence du pied plat et de durillons anormaux. J'ajouterai, enfin, que le pied était resté plat et que le durillon sous-phalangien du gros orteil était toujours aussi développé.

Dès lors j'ai faradisé le long péronier paralysé. Les séances ont eu lieu chaque jour et ont duré de cinq à dix minutes. Après la cinquième séance, les douleurs n'étaient plus rappelées par la station, même lorsque le malade ne portait pas son appareil, et le talon antérieur (saillie sous-métatarsienne) appuyait sur le sol; mais elles revenaient après une vingtaine de pas, et le pied tournait sur son bord interne. Alors j'ai fait abandonner l'appareil, en recommandant de marcher peu et de ne pas rester trop longtemps dans la station. En une quinzaine de séances, ces douleurs ont à peu près disparu; seulement elles se sont fait encore sentir faiblement même lorsque la marche a été longue, mais le valgus ne s'est plus reproduit, et la voûte plantaire a commencé à se dessiner. Enfin, la guérison a marché progressivement, et après deux mois et demi de faradisation elle était aussi complète que possible. La voûte plantaire très-prononcée et le durillon sous-phalangien du gros orteil qui était très-développé, avait complétement disparu, tandis qu'un durillon normal s'était développé au niveau de la saillie sous-métatarsienne du gros orteil (du talon antérieur).



(Fig. 9.)
Avant le traitement.



(Fig. 10.)
Après le traitement.

A l'époque où j'ai publié cette observation (en 1868), je n'avais pas encore découvert l'espèce d'affection du pied qui fait le sujet de ce mémoire, et j'avais rangé ce cas dans le valgus pied plat consécutif à la paralysie du long péronier. Mais c'était évidemment un cas d'impotence fonctionnelle de ce muscle. En effet, on vient de voir que ce valgus est apparu dans l'adolescence, peu de temps après que ce garçon est entré en apprentissage dans un atelier de menuiserie, état qui l'obligeait de rester constamment sur ses jambes, de faire de longues courses et surtout de porter de lourdes charges; qu'il s'est produit d'abord de l'engourdissement, de la fatigue, dans les pieds, et six mois après environ, des douleurs dans les chevilles; que tous ces désordres disparaissaient par le repos au lit et ne revenaient qu'après une station debout prolongée ou après une longue marche. Sa mère, qui l'avait présenté à ma clinique civile, m'avait dit que, longtemps avant qu'il souffrît dans les chevilles, son pied droit tournait en dehors et qu'il déformait ses chaussures; qu'avant d'entrer en apprentissage le pied malade n'offrait rien d'anormal. J'ai enfin constaté alors que le pied du côté opposé était bien conformé et que la voûte plantaire en était assez prononcée. Son valgus douloureux étant devenu permanent par rétraction du court péronier et de l'extenseur commun des orteils, on conçoit qu'il m'ait été possible de savoir si, à une période moins avancée, les contractures réflexes disparaissaient par le repos quoique, avec l'ensemble des symptômes que je viens de rappeler, le diagnostic ne saurait être douteux dans ce cas.

§ III. — *La réduction du valgus soit par la ténotomie, soit par des manipulations ou par des moyens mécaniques, est inefficace contre les douleurs et contre les troubles fonctionnels occasionnés par l'impotence fonctionnelle du long péronier. — Après la guérison par la faradisation d'un valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long peronier, les douleurs et les désordres consécutifs à cette affection musculaire disparaissent, malgré la persistance du valgus entretenu par des rétractions musculaires.*

I. — La réduction du valgus par la section des muscles contracturés, ou à l'aide de certaines manipulations, est le seul mode de traitement qui, jusqu'à ce jour, ait préoccupé le chirurgien. Tout en reconnaissant l'utilité de cette intervention de la chirurgie, dans la troisième période de l'impotence fonctionnelle, dois-je redire que cette déformation du pied n'est pas la lésion principale à combattre, et qu'il faut, avant tout, guérir l'impotence du long péronier ? Le fait clinique exposé ci-dessus (obs. 5) a démontré qu'alors même que l'on a triomphé du valgus par la ténotomie, ce dernier n'en revient pas moins pendant la station et la marche avec tous les désordres occasionnés par l'impotence fonctionnelle du long péronier.

Le fait clinique suivant en est un exemple remarquable, et montre combien il est parfois difficile de rompre avec la routine.

Obs. VI. — Une femme de ménage, âgée de 40 ans environ, atteinte depuis plus de trois ans d'un double pied plat valgus par impotence fonctionnelle du long péronier, avait été envoyée à ma clinique civile en septembre 1865. Forcée de frotter les appartements et de rester longtemps debout, elle avait vu ses chaussures se déformer et ses pieds tourner de plus en plus en dehors, quand elle marchait. Depuis plus de deux ans, elle éprouvait, dès qu'elle marchait un peu ou se tenait quelque temps sur ses jambes, des douleurs dans son pied gauche, en avant et au-dessous de ses malléoles, en dehors d'abord et plus tard en dedans. Ces douleurs disparaissaient toujours après un peu de repos au lit, mais elles revenaient, lorsqu'elle recommençait à marcher. Depuis un an, elles étaient devenues tellement fortes pendant la station debout, qu'elle avait dû rester presque constamment couchée ou assise, le membre étant placé horizontalement. Des cataplasmes, des vésicatoires, des pommades avaient été appliqués sur la partie interne de son pied gauche, où l'on avait admis l'existence d'une *arthrite tarsienne.* Rien n'avait cependant pu la guérir. Dès qu'elle

marchait un peu, ses pieds tournaient en dehors, des douleurs très-vives revenaient dans son pied gauche, la faisaient boiter et la forçaient bientôt de s'asseoir. C'est ce qui lui était arrivé, par exemple, en venant me consulter, après avoir monté mon escalier. Je constatai alors, chez cette femme, deux valgus, dont celui du côté gauche seul était douloureux. Examinant ses pieds, pendant qu'ils n'étaient pas appliqués contre le sol, je vis qu'ils présentaient tous les signes caractéristiques du valgus pied plat. Je la fis coucher alors sur une chaise longue, et, après un quart d'heure de repos, le pied gauche avait repris son attitude et sa forme normales; il était naturellement assez cambré; son long péronier latéral avait recouvré toute sa puissance, car il abaissait la saillie sous-métatarsienne avec une grande force; mais, du côté gauche, le pied resta assez longtemps plat et en valgus douloureux, avec contracture réflexe du court péronier, du long extenseur des orteils et un peu du jambier antérieur. Après une heure de repos, tout avait disparu; le pied gauche avait repris à peu près son attitude normale;—je dis à peu près, parce qu'il était maintenu encore un peu en valgus, sans doute à cause de quelques brides ou rétractions ligamenteuses qui avaient dû se former à la longue; — les contractures réflexes avaient entièrement disparu; enfin, le long péronier, de ce côté, abaissait puissamment la saillie sous-métatarsienne (*talon antérieur*). Alors, l'ayant fait de nouveau marcher, descendre et monter un escalier, les deux valgus revinrent avec les caractères que je viens d'exposer.

J'avais l'intention de traiter ce valgus pied plat douloureux par la faradisation du long péronier latéral, avec la presque certitude de le guérir en peu de temps, comme dans les autres cas analogues que j'avais rencontrés antérieurement. C'eût été un nouvel enseignement à offrir aux visiteurs de ma clinique civile; mais cette pauvre femme avait épuisé toutes ses ressources, en se faisant traiter chez elle, et elle n'avait plus le moyen de se nourrir sans travailler.

Je l'envoyai alors à l'hôpital des Cliniques, afin de la soumettre à l'observation, comparativement aux cas de contracture fonctionnelle qui se trouvaient alors dans cet hôpital. M. Nélaton, diagnostiquant, chez cette femme, l'affection du pied qu'il appelait *crampe du pied*, essaya de la guérir par l'opération chirurgicale qui lui avait réussi dans d'autres valgus fonctionnels douloureux. *Il pratiqua alors à gauche la section de ses péroniers* et du long *extenseur des orteils.* Tout se passa heureusement, au point de vue de l'opération; mais, après la réunion des tendons divisés, et après sa sortie de l'hôpital (un mois après l'opération), la malade se trouvait dans le même état qu'auparavant; dès qu'elle marchait un peu, son pied redevenait valgus pied plat douloureux.

Lorsqu'il fut bien établi que la ténotomie avait complétement échoué, dans ce cas de valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long

péronier latéral, j'entrepris, trois mois environ après l'opération, de le traiter par la faradisation du long péronier.

Après huit ou dix séances, la malade se sentait déjà améliorée; elle faisait observer qu'en marchant elle appliquait assez fortement contre le sol la partie antérieure et interne de son pied, ce qui lui était impossible auparavant. Ce ne fut qu'après une trentaine de séances qu'elle fut capable de reprendre son état de cuisinière, avec la précaution, toutefois, de rester debout le moins longtemps possible. L'excitation du long péronier fut continuée de temps en temps, à des intervalles assez éloignés, pendant plusieurs mois, afin de consolider la guérison de l'impotence fonctionnelle de ce muscle. Je me suis assuré que cette affection du pied ne s'est plus reproduite. — Je dois faire observer que la ténotomie des péroniers latéraux, pratiquée au niveau de leur coulisse séreuse, avait été suivie de l'adhérence de leurs tendons; que le long péronier ayant ainsi perdu son indépendance, la guérison de son impotence fonctionnelle fut plus longue à obtenir. — J'ajouterai, enfin, que son valgus pied plat fonctionnel du côté droit, qui commençait à devenir douloureux, a été guéri également par la faradisation du long péronier.

Les brides qui maintenaient le pied gauche dans une abduction légère ont cédé rapidement à une force élastique agissant en sens contraire du valgus.

On dira avec raison que je devais prévoir l'insuccès de la ténotomie du long péronier, dans ce cas d'impotence fonctionnelle de ce muscle, car, — on se le rappelle, — dans une polémique que j'ai soutenue contre M. Bonnet, de Lyon, j'ai démontré que, loin de guérir le valgus douloureux produit par le défaut d'action du long péronier, cette opération devait l'aggraver; mais je n'étais pas fâché d'avoir à en montrer une nouvelle preuve, pour ainsi dire, expérimentale et de démontrer ainsi que l'affection du pied, appelée par M. Nétalon : *crampe du pied*, comprend deux espèces de valgus, produits par des états pathologiques contraires du même muscle : l'impotence fonctionnelle et le spasme fonctionnel du long péronier qui exigent chacun un traitement différent.

II. — La réduction du valgus, lorsque les muscles sont rétractés, n'offre d'autre avantage, dans le traitement de l'impotence fonctionnelle, que de débarrasser le malade d'une difformité permanente du pied. Bien plus, ce qui fait encore mieux ressortir le peu d'importance de cette réduction, c'est que, malgré

la conservation d'un valgus des plus prononcés et devenu permanent consécutivement à des rétractions musculaires, l'impotence du long péronier peut guérir par le rétablissement de la force de ce muscle. J'en ai eu plusieurs fois la preuve clinique ; en voici un nouvel exemple.

Obs. VII. — Il y a quelques années, un garçon de 13 à 14 ans m'est adressé par M. Nélaton pour un double pied plat valgus, n'apparaissant à droite que pendant la station et la marche, mais qui était permanent et douloureux à gauche. Il n'avait jamais souffert dans les pieds qui d'ailleurs étaient bien conformés, lorsqu'il entra en apprentissage comme garçon pâtissier ; sortant de pension et peu habitué à la fatigue, le voilà forcé de rester constamment sur ses jambes et de faire de longues courses. Aussi l'un de ses pieds ne tarde-t-il pas à dévier en dehors et à déformer sa chaussure. Cinq ou six semaines après, il commence à éprouver de l'engourdissement surtout vers la fin de la journée, bientôt suivi de douleurs siégeant en dehors du pli du pied, et qui rendent la station et la marche impossibles. Cependant ces douleurs et la déviation du pied en dehors disparaissent toujours, après quelque temps de repos. Lorsque ce garçon m'a été présenté, il portait depuis près d'un an un appareil orthopédique, qui diminuait un peu ses douleurs, et empêchait, disait-il, son pied de tourner ou de se fouler pendant la marche.

Voici ce que je constatai alors : à droite, valgus pied plat douloureux, avec tous les signes qui le caractérisent et qu'il est inutile de décrire de nouveau ; rétraction du court péronier et de l'extenteur commun des orteils, d'où résulte un valgus permanent. Lorsque le sujet veut se tenir sur la pointe du pied droit, j'observe qu'il abaisse très-faiblement l'extrémité antérieure de son premier métatarsien et que le bord externe de son avant-pied appuie seul fortement contre le sol.

A gauche, valgus pied plat ne se produisant que pendant la station et la marche, sans douleurs et n'existant que depuis plusieurs mois, selon le dire du malade. C'était évidemment une impotence fonctionnelle à sa première période ; sans aucun doute le valgus arrivé, du côté opposé, à sa troisième période (période de rétraction) avait débuté de la même manière. Les chirurgiens consultés avant moi avaient conseillé, comme nécessaire, la réduction du valgus par la ténotomie ; M. Nélaton la croyait également utile. Mais la famille n'y consentit pas ; c'est pour cette raison que je fus appelé à remédier, autant que possible, à cette affection du pied.

Je pratiquai immédiatement, de deux jours l'un, la faradisation du long péronier. Après quelques séances la saillie sous-métatarsienne appuyait déjà plus fortement contre le sol, pendant la station debout sur la pointe du pied droit ; la douleur avait diminué notablement

pendant les marches un peu prolongées; vers la dixième séance bien que je lui eusse fait abandonner son appareil orthopédique, après la vingtième, elle avait complétement disparu. Je le soumis encore à une dizaine de séances pratiquées à de plus longs intervalles, afin de consolider sa guérison.

A partir de ce moment, il a pu travailler chez son père qui est charcutier, sans que les douleurs aient reparu et bien que son valgus existât toujours au même degré. Plusieurs mois après, je l'ai conduit à la clinique de M. Nélaton qui a constaté ce fait. (J'ai conservé le plâtre de ce valgus.)

Deux ans après, j'ai appris que la guérison de l'impotence fonctionnelle du long péronier s'était parfaitement maintenue chez ce sujet, c'est-à-dire que les douleurs ne reparaissaient plus pendant la station et la marche, malgré la persistance du valgus entretenu par la rétraction du court péronier et des brides ligamenteuses qui s'étaient formées. Ce valgus a résisté à de nouvelles tentatives de réduction faites à l'aide de moyens mécaniques, même pendant la chloroformisation. Les parents de ce garçon n'ont pas voulu consentir à la ténotomie, en disant qu'ils attachaient peu d'importance à cette déformation du pied, pourvu que leur enfant pût travailler. Il est bien entendu qu'ils ne l'ont plus exposé à autant de fatigue. Je leur ai conseillé de lui faire apprendre un état où il pourrait travailler assis.

Il me paraît superflu de relater, dans tous ses détails, un autre cas tout à fait analogue au précédent, par sa symptomatologie et par les résultats thérapeutiques de la faradisation du long péronier. Le voici succinctement.

Obs. VIII. — Il s'agit d'un garçon de 12 ans, collégien, qui m'a été adressé par M. Nélaton, peu de temps après le précédent, et qui avait une impotence fonctionnelle du coté gauche, arrivée à la troisième période de rétraction ; son valgus était conséquemment permanent, mais beaucoup moins prononcé que chez le sujet de l'observation précédente.

Ce garçon disait qu'en courant son pied tournait fréquemment; qu'il était sujet à se fouler le pied ; que depuis lors il avait déformé sa chaussure, et que plus tard, il ne pouvait plus marcher sans éprouver de la fatigue et des douleurs dans la cheville externe. Je ne discuterai pas le diagnostic de ce cas, qui ne pouvait être douteux; c'était bien une impotence fonctionnelle du long péronier qui, d'ailleurs, existait au premier degré du côté opposé. Sans me préoccuper de son valgus permanent, je le traitai par la faradisation du long péro-

nier, en une vingtaine de séances, l'impotence fonctionnelle de ce muscle fut guérie, malgré la persistance de son valgus; alors, pour le débarrasser de cette déformation du pied, j'engageai le père de ce garçon à le présenter de nouveau à M. Nélaton, qui, le voyant bien marcher sans douleurs, ne jugea pas cette opération nécessaire. Ses efforts de réduction par les manipulations que j'ai indiquées précédemment, n'avaient pu réduire le valgus, je lui fis porter un appareil de nuit à forces élastiques, agissant en sens contraire du valgus; après une année, la déformation avait notablement diminué. Quoique je n'aie pu obtenir une réduction complète, son impotence fonctionnelle n'a plus reparu.

§ IV. — *Dans certains cas de spasme fonctionnel du long péronier, on a eu recours à la ténotomie de ce muscle. — Où doit-elle être pratiquée?*

I. — De même que le spasme fonctionnel de la main (crampe des écrivains), le spasme fonctionnel du long péronier (dit aussi *crampe du pied*, par M. Nélaton), oppose une grande résistance à la faradisation et à toute espèce de traitement.

M. Nélaton, le premier, a tenté empiriquement de le guérir par la ténotomie. Au premier abord, il lui paraissait irrationnel de ténotomiser des muscles, dont la contracture était temporaire et provoquée seulement, pendant une longue période de la maladie, par la station ou la marche, et disparaissait par le repos; mais, comme il se trouvait en présence d'une affection musculaire qui avait résisté à toutes les médications, même au repos le plus prolongé, il avait, en désespoir de cause, essayé empiriquement cette méthode de traitement. Voici l'idée qui la fit naître dans son esprit. — Il m'a autorisé à l'exposer ici. — « 1° Diviser les tendons des muscles qui se contractent pendant la station et la marche, c'est empêcher immédiatement la déformation du pied et les pressions articulaires douloureuses qui en sont la conséquence. 2° N'est-il pas possible, ensuite qu'après la cicatrisation, les tendons étant allongés de plusieurs centimètres, l'état dynamique des muscles soit modifié de telle sorte que les contractures fonctionnelles ne puissent plus se reproduire ? »

M. Nélaton a pensé que son hypothèse pouvait s'appuyer sur les succès qu'il avait obtenus par ce mode de traitement. En effet, les malades ont éprouvé une grande amélioration après

cette opération, si bien qu'on les a crus guéris, lorsqu'ils sont sorti de l'hôpital ; c'est du moins ce dont j'ai été témoin. Cependant, pour affirmer que leur guérison était réelle ou solide, il eût fallu qu'on les eût suivis assez longtemps après leur sortie ; je ne sache pas que cette condition ait été suffisamment remplie.

Quant à moi, toutes les fois que j'ai pu revoir les sujets dont j'avais vu ténotomiser le long péronier et d'autres muscles, dans ces conditions pathologiques, j'ai constaté que leur pied creux valgus douloureux avait reparu un ou plusieurs mois après qu'ils avaient repris leur travail habituel. J'en vais rapporter un exemple.

Obs. IX. — Une jeune fille, âgée de 18 ans, forcée, par son état de blanchisseuse, de rester longtemps sur ses jambes et de faire de longues courses, avait remarqué que, depuis plusieurs années, ses pieds tournaient en dehors, dès qu'elle se tenait debout. Elle n'en souffrait pas au début.

Lorsque je l'ai vue pour la première fois, son pied droit, qui se posait sur le sol en *valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier*, n'était pas douloureux ; mais du côté opposé, elle avait un *valgus pied creux, par contracture fonctionnelle du long peronier*, qui la faisait souffrir depuis près de deux ans, et pour lequel elle avait été traitée sans succès dans plusieurs hôpitaux de Paris : à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Laugier, à l'hôpital Necker, service de M. Guyon, par le repos prolongé au lit, par la réduction du valgus douloureux et par l'immobilisation du pied à l'aide d'un bandage plâtré. M. Richet, dans le service duquel elle était entrée en dernier lieu, s'est décidé, comme M. Nélaton, à sectionner, chez cette malade, le long péronier, qui se contracturait douloureusement pendant la marche et la station, ainsi que les autres muscles contracturés secondairement par action réflexe. Trois semaines après cette opération, la jeune fille est sortie à peu près guérie de l'hôpital, pouvant du moins marcher, sans que les contractures productrices du valgus pied creux douloureux reparussent. Mais cette guérison n'était qu'apparente ; peu de temps après en effet, elle s'est présentée à ma clinique civile, pour m'apprendre que ses douleurs lui étaient revenues, comme avant l'opération, bien qu'elle eût conservé, depuis sa sortie, un appareil qui lui maintenait solidement le pied. J'ai constaté alors, sur le pied, où la ténotomie avait été pratiquée, la réapparition de son valgus pied creux par contracture du long péronier, valgus qui augmentait dès qu'elle l'appliquait contre le sol.

Dans le cas précédent, la ténotomie du long péronier avait été habilement faite par M. Richet, de manière à éviter l'adhé-

rence de son tendon avec celui du court péronier, après la cicatrisation. On se croyait donc plus fondé à attendre la guérison du valgus pied creux douloureux, que lorsque la section tendineuse a été pratiquée dans la coulisse fibreuse des péroniers.

En résumé, les faits et les considérations qui précèdent démontrent le peu de solidité des guérisons obtenues par la ténotomie, dans le traitement du valgus pied creux par contracture du long péronier.

II. — J'ai démontré précédemment (art. III, § 1, 2) que la ténotomie du long péronier, pratiquée dans sa coulisse fibreuse, d'après la méthode opératoire en usage, est ordinairement suivie de son adhérence avec le tendon du court péronier ou avec la membrane séreuse elle-même ; qu'il en résulte la perte de son action sur le premier métatarsien et conséquemment un pied plat souvent incurable. M. Richet partageant mon opinion sur cette méthode opératoire usitée dans la section des péroniers, a pratiqué la ténotomie du long péronier, chez la malade affectée de contracture du long péronier, dont il vient d'être question (1), au-dessus de sa gaîne fibreuse, de manière à ne diviser que le tendon de ce muscle. Cette opération a parfaitement réussi. En effet, plusieurs semaines après la ténotomie, lorsque la cicatrisation tendineuse était assez consolidée, nous avons constaté, par l'exploration électrique, que le long péronier avait conservé son indépendance, qu'il abaissait puissamment la saillie sous-métatarsienne et augmentait la courbure de la voûte plantaire.

Tels doivent donc être le lieu d'élection de la ténotomie du long péronier et le procédé opératoire employé par M. Richet.

§ V. — *La faradisation localisée peut guérir le spasme fonctionnel du long péronier.*

Bien que le spasme fonctionnel du long péronier se soit montré beaucoup plus rebelle à toutes les médications que l'impo-

(1) A l'occasion de cette malade, M. le professeur Richet a fait plusieurs leçons cliniques sur le valgus douloureux, en s'appuyant sur les données électro-physiologiques qui sont ressorties de mes recherches.

tence fonctionnelle de ce même muscle, son traitement par la faradisation localisée me paraît être le meilleur que l'on puisse lui opposer. Telle n'était pas mon opinion, je l'avoue, il y a quelques années, parce que j'avais éprouvé coup sur coup des insuccès, dans le traitement de ce spasme fonctionnel, par la faradisation localisée. Mes expériences électro-thérapeutiques ayant été faites depuis lors, dans un plus grand nombre de cas, je me crois fondé aujourd'hui à dire que ce mode de traitement peut guérir cette affection du pied.

Après avoir localisé dans le long péronier le courant induit à dose moyenne et à intermittences rares (une ou deux par seconde), de manière à ne pas provoquer de douleurs, j'ai excité ses muscles antagonistes contracturés (les jambiers antérieur et postérieur) avec le courant de la première hélice et avec des intermittences rapides. On sait en effet que j'emploie habituellement avec succès ce dernier mode d'électrisation contre les contractures de cause périphérique. Dans les faits que je vais relater, l'association de ces deux procédés de faradisation m'a parfaitement réussi.

Le jeune homme (Gérard), dont il a été question précédemment (voyez obs. III, art. II, § I), chez lequel un valgus du côté droit, primitivement pied plat indolent par impotence fonctionnelle du long péronier, était devenu, dans la période douloureuse, valgus pied creux par contracture du même muscle, fut soumis immédiatement au traitement par la faradisation à intermittences lentes du long péronier et par la faradisation à intermittences rapides de ses antagonistes (le jambier antérieur, le jambier postérieur et le long fléchisseur des orteils); ces applications durant chacune huit à dix minutes furent renouvelées de deux jours l'un, et je recommandai au malade de garder le repos autant que possible, dans l'intervalle des séances. Vers la huitième séance, le malade sentait déjà une amélioration très-notable; il était venu à pied de son domicile qui était assez éloigné; il se sentait plus de force dans l'articulation du pied et ne se donnait plus d'entorses, disait-il, comme auparavant; les douleurs n'étaient pas revenues pendant la marche. Lui ayant fait faire immédiatement une promenade d'une demi-heure, je constatai que ses muscles ne se contracturaient plus; il sentait qu'en marchant, l'extrémité interne de son pied s'appliquait assez fortement contre le sol, au moment où la jambe gauche étant portée en avant son corps reposait sur la pointe du pied malade, ce qu'il n'avait pas pu faire depuis plus d'une année. Le traitement fut continué encore, une

vingtaine de séances, car ayant marché plusieurs fois un peu trop longtemps, le pied, disait-il, lui avait tourné douloureusement en dehors ; cependant les contractures n'étaient plus revenues.

Les considérations que j'ai exposées rendent raison de l'heureux résultat thérapeutique obtenu dans ce cas par la faradisation du long péronier. Il est de toute évidence que ce muscle après avoir recouvré sa force, le malade a pu abaisser puissamment l'extrémité antérieure et interne du pied et faire supporter, à un moment donné, tout le poids du corps à son talon antérieur, qu'à dater de ce moment, les troubles fonctionnels qui régnaient depuis si longtemps dans la station et la marche ne se sont plus reproduits. Ce malade, je l'ai dit, avait cependant conservé un certain degré de valgus qui était entretenu par des brides articulaires. On pouvait certainement les négliger, comme cela était arrivé déjà à un degré plus avancé, dans un autre cas; mais l'ayant conduit à l'hôpital des Cliniques, dont le service était provisoirement dirigé par M. Labbé qui avait alors, dans ses salles, un cas analogue de valgus pied creux par contracture fonctionnelle du long péronier, je lui proposai de le réduire immédiatement, après l'avoir chloroformisé; c'est ce qui a été fait. Aujourd'hui, plusieurs mois après cette opération, ce malade est entièrement guéri.

Le cas de spasme fonctionnel du long péronier que j'ai observé dans le service de M. Labbé lui était en tout semblable par ses symptômes, par sa marche et par sa guérison qui a été obtenue à l'aide de la faradisation du long péronier. M. Labbé m'ayant invité à en établir le diagnostic au lit de son malade, j'ai démontré, à l'aide de l'expérimentation et de quelques considérations physiologiques et cliniques, comment il se distinguait de la paralysie vraie du long péronier et de la tarsalgie. M. Labbé inclinait à ranger ce cas dans cette dernière affection du pied, parce qu'il avait résisté jusqu'alors à tous les traitements qu'il avait employés sans succès, à différentes reprises (le repos longtemps prolongé, la réduction du valgus pendant la choroformisation, etc.). Mais il dut abandonner son diagnostic en présence des faits cliniques que j'invoquai à l'appui de la démonstration expérimentale que je venais de faire sur son malade, et surtout après avoir été témoin de la prompte guérison obtenue dans ce cas par la faradisation du long péronier, pratiquée méthodi-

quement comme je l'avais indiqué. M. Labbé a fait, à l'occasion de ce malade, plusieurs leçons sur le spasme fonctionnel et, d'après ses vues personnelles, sur son diagnostic différentiel d'avec la tarsalgie. Voici la relation sommaire de ce fait clinique qui sera publié plus en détail dans les leçons de M. Labbé, qui ont été recueillies par l'un des internes, M. Bourdon fils.

Obs. X. — *Spasme fonctionnel du long péronier.* — Cantin, 17 ans; garçon épicier, rue des Moines, 18. Entré à la Clinique le 25 août 1871, sorti un mois après environ. D'une bonne santé habituelle, il marchait bien, mais le pied gauche tournait toujours en dehors et le talon de son soulier s'usait vite en dedans. En novembre 1870, après les fatigues du siége, il éprouva, le soir, des douleurs dans le pied gauche. En faisant queue à une boucherie, le malade sentit une vive douleur dans le pied gauche qui tourna brusquement en dehors; il ne rentra chez lui qu'avec peine. Le 27 juin 1871, il s'est présenté à Saint-Antoine (service de M. Labbé); on lui appliqua un appareil de Dupuytren pour ramener le pied en dedans; il en a éprouvé une amélioration; mais il souffrait toujours en marchant et le pied tournait encore en dehors. Le 25 août, il est entré à l'hôpital des Cliniques où M. Labbé remplaçait provisoirement M. le professeur Richet. — *État du malade à l'entrée :* santé générale bonne; fatigue après une heure de marche, douleur en avant de la malléole externe. Quand le malade se couche après s'être fatigué, on constate : 1° au lit, contracture de l'extenseur commun des orteils et extension de ceux-ci; contracture du long péronier, abaissement de la saillie sous-métatarsienne du talon antérieur; valgus pied creux; résistance quand on veut relever le premier métatarsien; 2° debout, valgus et douleurs en avant de la malléole externe; impossibilité de se tenir sur la pointe du pied; pied plat.— Traitement. — Electrisation du long péronier pendant un mois et demi; amélioration notable; le malade marche de jour en jour avec moins de fatigue et de douleurs; au bout d'un mois et demi de traitement, on rompt, après l'avoir anesthésié, les brides qui avaient pu se former, puis on redresse le pied et on le maintient un mois dans un appareil, inamovible. — *État du malade à sa sortie.* — Il marche bien sans douleurs; pendant la marche, le pied est toujours cependant un peu plat et en valgus; le malade peut se soulever un peu sur la pointe du pied; au lit, plus de contracture du long péronier; l'avant-pied se laisse abaisser et relever sans résistance.

Depuis que j'ai recueilli les deux faits cliniques précédents, voici un nouveau cas de spasme fonctionnel du long péronier qui a une grande ressemblance avec eux et qui vient de m'être adressé par M. Nélaton :

Obs. XI. — *Spasme fonctionnel du long péronier datant de deux ans; guéri par la faradisation du long péronier.* — Godard, apprenti cuisinier depuis quatre ans, âgé de 15 ans, demeurant à Batignolles, rue des Dames, 92, s'aperçut, deux ans après être entré en apprentissage, que son pied gauche se renversait en dehors. Six mois plus tard, il commença à ressentir de vives douleurs au-dessous et en dehors de la malléole externe de son pied gauche, quelques heures après être resté sur ses jambes, et il ne pouvait alors marcher sans boiter. Il continua cependant à travailler jusqu'en janvier 1872. Depuis lors, il a été forcé de garder le repos. On lui a fait placer le membre malade dans une position horizontale et on lui a fait prendre de l'huile de foie de morue. Malgré ce repos prolongé, il lui était impossible de faire quelques pas sans provoquer de vives douleurs.

La mère le conduisit alors chez M. Nélaton qui me l'adressa le 20 mars 1872. J'ai constaté, son pied gauche ayant été mis à nu et ne reposant pas sur le sol, que la courbure de la voûte plantaire en était exagérée et que le pied présentait, en un mot, tous les signes objectifs du spasme fonctionnel du long péronier, mais qu'en le faisant tenir debout; la voûte plantaire s'effondrait, pour ainsi dire, et que son pied prenait l'attitude du pied plat valgus. Ce pied plat était douloureux parce que le malade venait de monter mon escalier.

J'ai remarqué, en outre, que, du côté opposé, le pied offrait, pendant la marche, les caractères du pied plat valgus, mais qu'il était indolent. D'après le dire de sa mère, cette déviation du pied remontait seulement à quelques mois, car, à cette époque, elle avait remarqué qu'il déformait ses chaussures comme au début de la déformation de son pied droit.

Traité comme les malades précédents par la faradisation à intermittences lentes du long péronier et à intermittences rapides des muscles antagonistes de ce dernier, sa guérison a été obtenue à peu près dans le même espace de temps.

En somme, il ressort des trois faits cliniques précédents : 1° que le pied creux valgus fonctionnel douloureux par contracture du long péronier est primitivement pied plat valgus indolent par impotence fonctionnelle; 2° que cette métamorphose du pied plat valgus en pied creux valgus est occasionnée par l'extension au long péronier des contractures réflexes du court péronier et de l'extenseur commun des orteils; 3° qu'étant connu le mécanisme de la formation du valgus pied creux douloureux, l'indication thérapeutique la plus rationnelle à remplir, avant de songer à la réduction du valgus, c'est de rendre au long péronier la force qu'il a perdue; 4° enfin que le moyen qui

répond le mieux à cette indication thérapeutique, c'est la faradisation du long péronier par le procédé que j'ai indiqué.

L'hypothèse que j'ai faite d'un état morbide quelconque d'un point central de la moelle, dans les spasmes fonctionnels chroniques, rend peut-être raison de la résistance opposée par certains spasmes fonctionnels du long péronier à l'action thérapeutique de la faradisation localisée ou de tout autre traitement. En outre, ces spasmes fonctionnels peuvent être compliqués d'un travail irritatif d'une ou de plusieurs articulations du tarse (tarsalgie) ou de la gaîne fibreuse des péroniers. On conçoit que dans de telles conditions, la faradisation localisée du long péronier soit impuissante. D'autres causes peuvent encore nécessiter une autre médication. J'ai vu même des contractures hystériques se mêler au pied creux valgus fonctionnel par contracture du long péronier. Enfin, je rappellerai un cas de névralgie plantaire qui avait occasionné une apparence de valgus pied creux fonctionnel qui avait été traité sans succès par Velpeau, pendant plus d'une année, par les vésicatoires et le repos absolu. Cette névralgie et conséquemment l'espèce de pied bot valgus qu'il occasionnait ont guéri par une vive excitation électro cutanée *loco dolenti*. (Ce cas m'avait été adressé par M. Nélaton.)

Conclusions générales.

I. Il existe une espèce de pied bot valgus occasionné par la fatigue de la marche ou par la station debout trop prolongée, et qui n'apparaît que pendant l'exercice de ces fonctions, de même que, par exemple, dans les spasmes fonctionnels de la main, la crampe des écrivains. Je l'ai appelé *valgus fonctionnel.*

II. Dans ces cas, le long péronier frappé d'impuissance par la fatigue, la station debout ou occasionné par la marche ne peut plus abaisser assez puissamment la saillie sous-métatarsienne (talon antérieur) pour supporter le poids du corps; alors le pied n'appuyant plus solidement contre le sol, que par son bord externe est sollicité à tourner en valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne et devient valgus *pied plat.*

III. Le *valgus pied plat fonctionnel par impotence du long péronier* est primitivement indolent, mais bientôt, dans une seconde période, la pression anormale des surfaces de l'articulation calcanéo-astragalienne y provoque des douleurs, et consécutivement des contractures réflexes de quelques-uns des muscles qui meuvent cette articulation (ordinairement l'extenseur commun des orteils et le court péronier). Ces contractures disparaissent au repos.

IV. Lorsque les contractures réflexes s'étendent au long péronier, le pied plat se convertit en pied creux valgus, bien que ce muscle reste impotent pendant la marche et la station debout. Le pied creux valgus n'est alors apparent que lorsqu'il ne repose pas sur le sol, car dans la marche, il redevient de nouveau pied plat comme auparavant, à cause de l'impotence du long péronier.

V. Le pied plat valgus fonctionnel guérit en général facilement et rapidement par la faradisation localisée du long péronier. Le pied creux valgus fonctionnel oppose plus de résistance à ce mode de traitement qui cependant me paraît être encore le meilleur.

Dans quelques cas de valgus fonctionnels rebelles, la section des péroniers a paru réussir.

VI. L'adhérence des tendons péronéens, dans leur gaîne fibreuse, consécutivement à la ténotomie, annule leur indépendance mutuelle et l'action d'abaissement du long péronier sur le premier métatarsien.

VII. La section de ces tendons dans leur gaîne fibreuse, en arrière et au-dessus de la malléole externe, dans le traitement du valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier, aggrave cette espèce de valgus pied plat, en le rendant permanent et incurable ou difficilement incurable par la faradisation localisée du long péronier.

VIII. La section du court péronier doit être pratiquée près de son attache au 5e métatarsien et celle du long péronier au-dessus de la gaîne fibreuse.

IX. Malgré la réduction du valgus par la ténotomie ou par

des moyens mécaniques, les désordres occasionnés par l'impotence fonctionnelle du long péronier n'en persistent pas moins.

X. Malgré le valgus le plus prononcé et entretenu par des rétractions musculaires, les douleurs et les désordres produits par l'impotence fonctionnelle du long péronier ne reparaissent plus, dès que cette impotence musculaire a été guérie par la faradisation localisée.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M^r-le-Prince, 31.

GRADUATION ET DOSAGE

DU

COURANT CONTINU

PRINCIPALEMENT

PAR

LE RHÉOSTAT-VOLTAMÈTRE

PAR

Le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Extrait des Archives générales de Médecine
numéro de mars 1873.

PARIS

P. ASSELIN, successeur de BÉCHET jeune et LABÉ,

libraire de la faculté de médecine

Place de l'Ecole-de-Médecine.

1873

GRADUATION ET DOSAGE

DU

COURANT CONTINU

PRINCIPALEMENT PAR LE RHÉOSTAT-VOLTAMÈTRE (1)

Mes recherches expérimentales sur l'action thérapeutique des courants galvaniques.

Depuis plus de vingt ans, j'étudie l'action électro-physiologique et thérapeutique des courants galvaniques. Dans ma première série de recherches, j'ai appliqué les courants interrompus des batteries voltaïques comparativement avec les courants d'induction. J'en ai fait connaître à plusieurs reprises les résultats. J'ai continué ces études comparatives jusqu'à ce jour avec des piles dites constantes, ou du moins qui ont été réputées tour à tour les plus constantes et les plus perfectionnées. Voici la conclusion principale que j'en ai tirée. « La galvanisation musculaire localisée par courants interrompus appliquée avec une pile d'une puissance électro-motrice suffisante, m'a paru exercer à peu près la même action thérapeutique que la faradisation musculaire localisée, lorsqu'elle avait été pratiquée de la même manière, c'est-à-dire avec des intermittences assez rares, avec des contractions à peu près égales, et par séances peu prolongées (de huit à dix minutes chacune). Cependant la faradisation loca-

(1) Mémoire lu à la Société de médecine de Paris dans sa séance du 3 janvier 1873.

lisée lui est préférable pour les raisons suivantes : elle n'exerce pas, comme l'autre, une action électrolitique douloureuse, et les appareils qui fournissent le courant d'induction sont peu volumineux, portatifs et peu dispendieux, tandis que les piles dont les éléments présentent une large surface et qui, dans ces cas, doivent se composer d'un assez grand nombre d'éléments (d'une cinquantaine environ) sont d'un maniement difficile, et applicables seulement dans le cabinet du spécialiste. »

Lorsqu'en 1856 Remak annonça les résultats thérapeutiques qu'il avait obtenus de l'application des courants continus constants, je résolus d'entreprendre une nouvelle série de recherches électro-thérapeutiques, en suivant strictement les préceptes qu'il a institués. Hiffelsheim avait déjà, plusieurs années auparavant, fait à Paris des expériences analogues avec les chaînes de Pulvermacher ; mais je ne les avais pas prises au sérieux, parce que ces petites piles n'étaient pas constantes, et aussi parce que cet observateur s'était fait des illusions, au point de communiquer à l'Académie des sciences des prétendues guérisons de paralysies générales obtenues chez des sujets que j'avais vu mourir peu de temps après dans nos hôpitaux.

Dans mes nouvelles investigations, j'ai apporté un doute philosophique qui était augmenté par la lecture de guérisons vraiment trop merveilleuses annoncées par Remak. Lorsque je le vis ensuite appliquer lui-même, dans nos hôpitaux, ce qu'il appelait la nouvelle méthode de galvanisation, avec une batterie *de Siemens*, dite de Remak, qui n'est qu'une modification de la pile de Daniell, je remarquai avec surprise que le plus souvent il pratiquait la galvanisation intermittente, mêlée de courants continus. J'ai entendu faire la même remarque par des savants, témoins de ses expériences, entre autres par le professeur Gavarret. Ce n'est pas ainsi que j'avais compris l'application des courants continus constants ; je les ai expérimentés en évitant autant que possible les intermittences de fermeture ou d'ouverture du courant. Ces recherches cliniques ont été faites dans mon cabinet avec une grande persévérance jusqu'à ce jour. Les savants étrangers, parmi les-

quels se trouvaient ordinairement des médecins allemands, qui ont suivi ma poli-clinique des jeudis, ont pu en être témoins. J'en ai exposé les résultats dans un mémoire intitulé : *Examen critique des principales méthodes d'électrisation*. La première partie en a été publiée dans les *Archives générales de médecine* (1). Notre dernière guerre avec l'Allemagne, et d'autres circonstances malheureuses qui m'ont tenu longtemps éloigné de Paris, m'ont empêché d'en publier la seconde partie, non moins importante que la première (2). Elle traitait de la *valeur thérapeutique des courants conti-*

(1) Archives générales de médecine, juillet, août, 1870.

(2) Cette seconde partie a déjà paru dans la 3e éd. de l'*Electrisation localisée*, p. 172, 1872. En exposant à la fin de ce travail les conclusions générales que j'en ai tirées, je me suis efforcé de faire apprécier à sa juste valeur l'action thérapeutique des courants continus constants; mais j'ai voulu en même temps tenir le public médical en garde contre les exagérations de leurs partisants exclusifs.

Je vais reproduire ici quelques-unes de ces conclusions, parce que ces recherches sont intimement liées à la question qui fait le sujet du mémoire que je viens présenter aujourd'hui. Voici ces conclusions :

« VII. Le phénomène électro-physiologique qui forme la base principale de la méthode de galvanisation réflexe par courants continus constants, préconisée par Remak, phénomène qui consisterait dans la production de contractions tétaniformes des muscles, animés par le nerf antagoniste de celui dans lequel on fait passer un fort courant constant (de 30 couples de Daniell au moins), et qu'il a appelées contractions ou raccourcissements *galvano-toniques*, ce phénomène électro-physiologique, dis-je, est imaginaire; je ne l'ai jamais vu, en effet, se produire dans les expériences que j'ai faites et que je fais encore publiquement, chez l'homme à l'état normal (voy. art. IV, § 2, p. 175).

« VIII. Il est vrai que ces contractions réflexes se produisent quelquefois dans certaines conditions pathologiques, que l'on voit, par exemple, dans les contractures paralytiques, des muscles animés par le nerf médian, consécutivement à l'hémorrhagie cérébrale, la main s'ouvrir, le poignet et l'avant-bras s'étendre pendant le passage d'un courant continu dans ce nerf; mais ce phénomène ne confirme nullement la théorie de ces prétendues contractions galvano-toniques, imaginées par Remak. En effet, dans ces conditions morbides, la moelle étant d'une excitabilité extrême, il suffit d'une émotion quelconque, d'un bâillement, d'un éternument, pour provoquer ces mêmes contractions réflexes.

« Le pouvoir de provoquer, dans ces conditions morbides, des spasmes réflexes dans les antagonistes des muscles contracturés est donc une propriété commune à bien des excitants; en conséquence la dénomination de *contractions galvano-toniques* donnée à ces spasmes n'a aucune raison d'être (voy. *a*, p. 194).

« IX. L'action hyposthénisante ou paralysante (découverte par Eckhard) des courants continus sur les troncs nerveux, peut d'ailleurs rendre raison de l'action

nus, comparativement à la faradisation localisée. Mes recherches personnelles m'ont convaincu que les courants continus sont desti-

hérapeutique qu'ils exercent quelquefois dans les contractures paralytiques (voy. *b*, p. 197).

« X. Contrairement à l'assertion de Remak et de ses adeptes, les contractures consécutives à l'hémorrhagie cérébrale guérissent ou sont amendées rarement par les courants continus constants appliqués à la manière de Remak, parce qu'elles sont presque toujours (ce que ce dernier ignorait) symptomatiques d'une sclérose secondaire de certains faisceaux de la moelle (voy. *c*, p. 197).

« XI. Les contractures rhumatismales, les contractures ascendantes par traumatisme articulaire (affection non encore décrite), guérissent mieux par la faradisation énergique des antagonistes des muscles contracturés que par les courants continus (voy. *c* et *d*, p. 199).

« XII. Les paralysies atrophiques consécutives aux paralysies traumatiques des nerfs guérissent, en général, moins vite et moins bien par les courants continus (selon la méthode de Remak) que par la faradisation musculaire localisée ; la combinaison de ces deux méthodes d'électrisation me paraît donner un résultat thérapeutique plus satisfaisant dans le traitement de cette espèce de paralysie (voy. A, p. 199).

« Il en est de même des paralysies saturnines, qui, d'après le dire de Remak et de quelques-uns de ses adeptes, ne seraient pas même améliorées par le courant d'induction (voy. B, p. 192).

« XIII. Il me paraît cependant ressortir de quelques-unes de mes expériences, que, dans les affections dont il a été question ci-dessus (XI et XII), la combinaison des deux méthodes d'électrisation, appliquées alternativement, produit des résultats plus prompts et plus satisfaisants ; d'ailleurs, dans les cas où la faradisation localisée a échoué, on doit recourir à la galvanisation réflexe par courants continus.

« XIV. Il est indiqué d'expérimenter l'action thérapeutique de la galvanisation réflexe par courants continus dans une période peu avancée des affections chroniques des centres nerveux, qui anatomiquement forment une grande classe de scléroses et d'atrophies des éléments anatomiques de la moelle ou du bulbe (l'ataxie locomotrice progressive, la paralysie glosso-labio-laryngée, la sclérose en plaques). Je ne puis tirer aucune conclusion des expériences galvano-thérapeutiques que j'ai faites dans ces lésions des centres nerveux (voy. *f*, p. 206).

« XV. La galvanisation localisée par courants continus constants permanents exerce une action thérapeutique en vertu de son action électrolitique que ne saurait remplacer la faradisation (voy. V, p. 207).

« XVI. Le courant d'induction passant de l'anus à la bouche (agissant par action réflexe sur l'axe spinal), qui avait été accusé de hâter, sinon de donner la mort, lorsqu'on l'appliquait au traitement de l'asphyxie, rétablit au contraire, s'il est appliqué à un degré d'excitation très-faible, la respiration et la circulation cardiaque, aussi bien que le courant continu administré de la même manière (voy. C, p. 122).

« XVII. La galvanisation cutanée ne peut être pratiquée à un degré intense

nés à rendre de grands services à la thérapeutique; je l'ai déclaré franchement dans les déductions que j'ai tirées de ces recherches. Je ne sais dans quel but on m'a fait dire le contraire en France et en Allemagne où l'on m'a reproché de n'avoir pas fait faire un pas, depuis dix ans, à l'électro-thérapie scientifique des courants continus.

Avant d'en finir avec ce coup d'œil rétrospectif, je dirai, en réponse à ces accusations imméritées, et, j'oserai dire, ingrates, qu'en poursuivant mes recherches expérimentales sur l'application thérapeutique des courants continus, j'ai tenu compte des lois des alternatives voltianes de Ritter et de Nobili; que je n'ignorais pas les beaux travaux électro-physiologiques qui ont été accomplis en Allemagne sur l'électrotonus par Dubois-Reymond, et sur le katélectrotonus et l'anélectrotonus dont la loi a été formulée d'une manière générale dans la proposition suivante : *dans toute oscillation positive du courant continu, l'excitation a lieu au katode (pôle positif), dans toute oscillation négative, elle a lieu à l'anode (pôle positif).* Je connais les principales recherches qui ont été faites sur cette question électro-physiologique par Pflugger, von Bekold, Funk, Chauveau (de Lyon), Eulenburg, Erb, Ziemsen, Weiss, Benedikt, Rosenthal, etc. L'état actuel de la science sur ces questions est exposé ou résumé dans des traités spéciaux. Ceux qui m'ont reproché de les avoir passés sous silence, dans ma troisième et dernière édition de l'électrisation localisée, ont oublié que ce livre *n'est point un traité d'électro-physiologie, et d'électro-thérapie, mais qu'il présente seulement l'ensemble de mes recherches personnelles.*

Les déductions pratiques que l'on a essayé de tirer de ces lois

sans altérer la peau. Elle ne saurait égaler ni suppléer la faradisation de la peau, dont elle peut exciter instantatément, graduellement la sensibilité depuis le chatouillement jusqu'à une douleur supérieure à celle du feu, sans produire la moindre altération organique, quelle que soit la durée de son action ; faradisation cutanée enfin dont l'application thérapeutique est bien fréquemment indiquée, et que l'on a vue guérir des névralgies et des névroses graves, entre autres des angines de poitrine, des asphyxies (voy. I, p. 127) et des désordres de la circulation cardiaque et de la respiration (voy. II, p. 131). »

électro-physiologiques, au point de vue de l'application scientifique de l'électro-thérapie des courants continus, n'ont jamais été pour moi des *articles de foi*, parce que les promoteurs principaux de cette électro-thérapie scientifique ne sont pas entièrement d'accord entre eux (entre autres Erb, Eulenberg et Ziemsen), et surtout parce que trop souvent j'ai trouvé moi-même ces déductions en contradiction manifeste avec les nombreux faits cliniques que j'ai observés. J'ai craint, en en exposant trop tôt l'examen critique, de jeter la déconsidération sur ce genre de recherches incontestablement intéressantes. Mais je ne puis tarder plus longtemps à donner nettement mon opinion sur cette question. C'est ce que je me réserve de faire, dans une note, à la fin de ce mémoire, à l'occasion d'un livre de M. E. Cyon, publié récemment (1).

Après ce coup d'œil rétrospectif, j'arrive au sujet de ce mémoire.

GRADUATION PAR AUGMENTATION OU DIMINUTION DU NOMBRE ET DE LA SURFACE DES ÉLÉMENTS.

Généralement on gradue les courants continus en augmentant ou en diminuant le nombre des éléments de la pile. Dès le début de mes recherches électro-thérapeutiques et physiologiques, expérimentant les courants galvaniques comparativement aux courants d'induction, l'un des premiers, je crois, j'ai compris l'utilité de ce genre de graduation dans les applications électro-thérapeutiques, et je me suis ingénié à imaginer des appareils à l'aide desquels on pût appliquer ce genre de graduation. Celui auquel j'ai donné la préférence a été décrit sous le nom de *diviseur*, *collecteur* et *distributeur des courants continus*, dans ma dernière édition de l'électrisation localisée (2). Remak, à qui j'ai montré un autre modèle, lorsqu'il me fit sa première visite en 1852, a fait construire par Siemens, de Berlin, un instrument analogue.

(1) E. Cyon. *Principes d'électrothérapie*; Paris, 1873.

(2) Duchenne (de Boulogne). Electr. loc., 1872, fig. 40, p. 184.

Il est encore un autre mode de graduation du courant continu qui consiste à augmenter ou à diminuer, à volonté, la surface des éléments, en d'autres termes, à graduer l'électricité de quantité de la pile, le nombre de ses éléments restant le même. Il y a une vingtaine d'années, j'ai vu fonctionner, chez un de nos confrères, feu Andrieu, qui alors n'appliquait que les courants galvaniques intermittents, une fort belle pile à la Wollaston, dont les éléments pouvaient, à l'aide d'une manivelle, s'enfoncer graduellement dans les auges de manière à augmenter ou diminuer à volonté l'électricité de quantité. La barre en bois à laquelle étaient fixés les éléments portait un curseur qui servait à en augmenter ou à en diminuer le nombre. La vue de cette espèce de graduation me donna jadis l'idée de m'en faire construire une analogue, mais dans laquelle les cuivres étaient remplacés par des charbons plats et poreux, semblables à ceux de mes appareils d'induction. C'était une sorte de pile de Bunsen à auges que j'ai longtemps montrée aux savants étrangers qui suivaient mes conférences cliniques des jeudis.

Assez récemment, Stohrer (de Dresde) a ajouté ce genre de graduation à l'appareil qui porte son nom et qui est très-répandu en Allemagne. C'est une pile modifiée de Bunsen. Il est encore quelques autres piles en usage qui possèdent une graduation semblable à l'appareil de Stohrer. Elles portent les noms d'électriseurs célèbres (MM. Rosenthal et Benedikt).

J'ai aussi longuement et comparativement étudié la valeur des grandes et des petites piles composées de 50 à 60 éléments, à courants plus ou moins constants et tour à tour préconisées (la pile de Daniell à ballon, la pile au sulfate de plomb, la pile modifiée de Daniell, celle que l'on dit la plus constante, la pile à un seul liquide de Trouvé-Calleaud, la pile au chlorure d'argent de Gaiffe, et la pile de *Ruhmkorff-Duchenne*). Ayant exposé ailleurs l'examen critique de la plupart d'entre elles, je n'ai point à y revenir. Je dirai seulement que l'on ne peut en graduer que la tension à l'aide d'un instrument dit : *collecteur des courants*, à l'exception de la dernière (la pile Ruhmkorff-Duchenne), dont on peut en outre graduer le degré d'immersion.

D.

GRADUATION PAR LE RHÉOSTAT-VOLTAMÈTRE.

Le petit appareil de graduation et de dosage des courants continus, que je viens présenter, est formé par la réunion et par la combinaison d'un rhéostat liquide et d'un voltamètre.

Rhéostat liquide. — Le rhéostat se compose d'un tube en verre, fermé en bas par un fond métallique et en haut par une virole à travers laquelle passe une tige également métallique, qui peut être plus ou moins enfoncée dans le tube, au moyen d'une crémaillère mise en mouvement par un bouton. Ce tube étant rempli d'eau et ses deux extrémités étant placées dans le circuit de la pile, la résistance opposée au courant par la couche d'eau qu'il doit traverser est d'autant moindre que la tige est plus enfoncée dans le tube, et *vice versa*.

On s'est aussi servi, pour la graduation des courants constants de rhéostats métalliques composés d'une ou de plusieurs bobines de résistance, dont le fil est très-fin et plus ou moins long (de 100 à 10000 kilom.), que l'on introduit dans le circuit du courant. Il en existe une assez grande variété ! Ces appareils de précision servent à régler certains électro-moteurs employés, par exemple, dans les stations télégraphiques. On verra que, dans l'usage médical, cette précision du graduateur n'est plus nécessaire, lorsqu'on lui associe le voltamètre qui indique la graduation de l'intensité obtenue par le rhéostat liquide. Cependant, M. Siemens (constructeur de Berlin) en a imaginé un pour l'application des courants continus, qui est décrit dans quelques traités spéciaux. J'en ai essayé d'autres analogues, mais je les ai trouvés moins commodes que le rhéostat liquide, parce qu'il se gradue plus facilement et parce qu'offrant une plus grande résistance sous un petit volume, il n'est pas encombrant. Il est plus portatif et enfin peu coûteux.

Il est vrai que les rhéostats métalliques sont plus sensibles ; mais nous n'avons pas besoin d'une si grande précision dans les applications thérapeutiques. Il nous suffit de savoir que le

rhéostat liquide gradue l'intensité du courant. On verra bientôt qu'en associant un voltamètre au rhéostat liquide, on peut toujours régler exactement cette intensité et appliquer le courant à la même dose ou avec la même constance (1).

Au début de mes recherches, j'ai appliqué aussi le *rhéostat liquide* à la graduation des piles à courants constants ; c'était la meilleure que je connusse alors, car elle augmente ou diminue à la fois leur tension et leur action chimique, en d'autres termes, leur intensité. Ce procédé m'a permis d'expérimenter sur moi-même les propriétés des piles les plus puissantes. J'ai pu faire passer ainsi dans mes bras le courant d'une pile de Bunsen composée de 120 éléments, en plaçant dans son circuit un long rhéostat liquide (2). Je me suis toujours servi du rhéostat liquide pour l'application thérapeutique des courants continus. Cependant, malgré le soin que je prenais de graduer leur intensité avec le rhéostat liquide dont je combinais souvent l'action avec la graduation par augmentation ou par diminution du nombre des éléments, à l'aide de mon *distributeur des courants* et en modifiant leur degré d'immersion, malgré, dis-je, toutes ces précautions, des circonstances que j'exposerai bientôt m'ont fait sentir l'utilité, sinon la nécessité de rechercher le moyen de connaître toujours aussi exactement que possible, pour ainsi dire, la dose du courant continu administré aux malades. Le seul que j'ai trouvé, c'est l'adjonction du voltamètre au rhéostat liquide; de là vient le nom de *rhéostat voltamètre* que je donne à l'instrument que je vais décrire brièvement.

(1) Primitivement, j'avais appliqué le rhéostat liquide à la graduation du courant d'induction; mais, lorsque j'eus découvert le moyen de graduer, au point de vue médical, ces courants par les cylindres métalliques enveloppant la bobine et le fer doux, le rhéostat ne me servit plus qu'à rendre l'appareil plus sensible. C'est pourquoi je l'ai appelé alors *tube à eau modérateur*. En effet, le rhéostat liquide diminue ou augmente la puissance de l'appareil dans des proportions très-rapidement variables avec la distance des parties métalliques, tandis que les tubes métalliques des bobines d'induction la graduent dans des proportions arithmétiques.

(2) J'ai rapporté cette expérience dans la première édition de l'Electrisation localisée, p. 8.

Voltamètre. — Le voltamètre, on le sait, est un tube de 8 à 10 centimètres de hauteur, fermé en bas par un mastic à travers lequel on fait passer deux fils de platine isolés l'un de l'autre et qui peuvent être mis en communication avec les conducteurs de la pile. Est-il rempli d'eau ordinaire et mis dans le circuit d'un courant galvanique, l'eau est décomposée en gaz qui se dégage, l'hydrogène autour du fil en communication avec le pôle négatif et l'oxygène autour du pôle négatif. La quantité de gaz décomposé pendant la durée du passage du courant est l'expression de la puissance électrolitique du courant.

Voici la manière de réunir le rhéostat liquide au voltamètre, et comment on combine leur action. Ils sont fixés sur un même support en bois et l'un des fils de platine du voltamètre communique avec le fond métallique du rhéostat. L'extrémité supérieure de celui-ci et le second fil métallique du voltamètre peuvent être mis en communication avec les conducteurs d'une pile quelconque. Supposons que le rhéostat-voltamètre soit placé dans le circuit d'un courant et que la tige métallique du tube graduateur soit en contact avec le fond de ce dernier, l'intensité du courant est alors indiquée par le dégagement d'une grande quantité de gaz. Mais vient-on à éloigner la tige du fond métallique, le dégagement du gaz diminue à mesure qu'on augmente l'épaisseur de la couche liquide traversée par le courant dont on peut au contraire augmenter l'action chimique en faisant descendre graduellement dans le tube la tige du rhéostat liquide.

Le voltamètre adopté à mon rhéostat liquide se compose d'un tube gradué par millimètre, qui peut être fermé en haut par un bouchon et se continue en bas dans un tube de même hauteur, appelé tube-réservoir ; les fils de platine mis en communication avec le circuit du courant continu traversent le bas du tube gradué.

Ce voltamètre étant rempli d'eau, lorsque je veux mesurer exactement l'intensité d'un courant gradué par mon rhéostat liquide, je bouche son extrémité supérieure. Alors le gaz produit par la décomposition de l'eau refoule le liquide du tube gradué

dans le tube-réservoir, et son volume augmente rapidement; l'espace qu'il occupe dans la partie supérieure est indiqué par les divisions du tube gradué.

On peut aussi connaître approximativement l'intensité du courant continu en voyant la rapidité et l'épaisseur de la petite colonne de gaz qui se dégage autour des fils de platine. On en acquiert vite l'habitude. Quant à moi, j'ai recours au procédé de dosage, ci-dessus décrit, seulement dans certaines expériences délicates.

Cette manière de mesurer l'intensité d'un courant continu est exacte. Elle m'a donné un résultat satisfaisant, lorsque j'ai eu à rechercher comparativement l'intensité des différentes piles que j'ai réunies dans mon cabinet (la pile au sulfate de plomb de Marié-Davie, la pile modifiée de Daniell (dite Trouvé Calleaud) la pile au chlorure d'argent de Gaiffe, la pile au bisulfate de mercure de Ruhmkorff-Duchenne (1).

Je ferai encore remarquer que le rhéostat-voltamètre a l'avantage de montrer le passage du courant; il dispense de l'emploi du galvanomètre destiné à cet usage et que l'on joint habituellement aux piles. Il indique aussi la direction du courant, car on voit toujours l'hydrogène se former autour du fil de platine correspondant au pôle négatif.

(1) Voici une expérience qui montre la précision de ce procédé. Examinant le degré de constance de la pile de Ruhmkorff-Duchenne, j'ai découvert que, pendant les deux ou trois premières minutes, elle perdait un peu de son intensité et qu'ensuite elle restait constante jusqu'au lendemain. — M. Ruhmkorff a répété de son côté, à l'aide du voltamètre et du galvanomètre, la même expérience sur une pile semblable, et il a obtenu un résultat absolument identique. Il est bien entendu que, dans ces expériences de précision, l'eau du voltamètre doit être la même et renouvelée chaque fois. Nous nous sommes servis de l'eau de Seine. Est-il besoin de dire que si l'eau du voltamètre contenait plus de sels ou était acidulée, ou si le passage du courant avait exercé sur elle une action électrolitique, la quantité de gaz produite dans le même espace de temps serait variable? — J'ai aussi constaté, à l'aide de mon rhéostat-voltamètre, que la pile portative au chlorure d'argent de Gaiffe est aussi constante que la plus grande pile de Trouvé-Calleaud.

FAITS CLINIQUES DÉMONTRANT L'UTILITÉ DU RHÉOSTAT VOLTAMÈTRE.

Voici maintenant dans quelles circonstances le rhéostat-voltamètre peut être utile et même nécessaire, dans l'application des courants continus à l'expérimentation électro-physiologique et à la thérapeutique.

Dès l'origine de mes recherches électro-physiologiques, j'ai signalé les dangers de l'application des courants galvaniques à la face et dans la région cervicale, comme dans les cas suivants :

1er Cas. — En 1855, j'ai publié, comme exemple, un cas de perte de la vue du côté excité, immédiatement après la galvanisation des muscles de la face, dans un cas d'hémiplégie faciale *a frigore*. Des vertiges, quelquefois avec phénomènes de congestion de l'encéphale ou avec syncope, sont aussi provoqués par l'application des excitateurs galvaniques humides à la face ou sur la région cervicale.

2e Cas. — Une malade (veuve de médecin) atteinte depuis deux ans d'une hémiplégie du côté gauche, consécutivement à une hémorrhagie cérébrale, m'a été adressée par M. le Dr Gretscher, pour être traitée par le courant continu. Le membre inférieur gauche avait alors recouvré une grande partie de sa motilité; mais le membre supérieur présentait les troubles musculaires symptomatiques d'une sclérose secondaire fasciculée du cordon antéro-latéral du côté gauche. Je fis passer pendant cinq minutes un courant descendant dans la direction de la moelle, et pendant les cinq autres minutes, le pôle positif restant appliqué dans la région cervicale, je promenai le second rhéophore sur les nerfs propres de certains muscles moteurs du membre supérieur, selon la méthode appelée par Remak : galvanisation par courant labile. Cette application fut faite avec toutes les précautions possibles, afin d'éviter les vertiges et les accidents qui pouvaient en être la conséquence. Le courant galvanique était fourni par vingt et un éléments de mon appareil Ruhmkorff-Duchenne au plus faible degré d'immersion, et son action électrolitique avait été graduée et mesurée à l'aide de mon rhéostat-voltamètre. Lorsque je dépassais la dose ainsi mesurée, des vertiges apparaissaient. Les choses étant ainsi réglées, les courants furent appliqués par mon aide, pendant quelques séances, sans accident; la malade assurait qu'elle éprouvait déjà une amélioration notable; elle avait moins de raideur dans les mouvements d'extension des doigts et dans l'élé-

vation du bras sur l'épaule. Mais un jour, par un défaut d'attention de l'opérateur, la tige du rhéostat liquide s'étant trouvée plus enfoncée que de coutume, la puissance du courant fut doublée, et, à l'instant, la malade éprouva un fort vertige, avec embarras de la parole, engourdissement et pesanteur des membres supérieur et inférieur gauches, avec fourmillements et picotements dans les doigts; elle fut même sur le point de s'évanouir; sa face était devenue rouge, vultueuse, en un mot, elle éprouvait tous les symptômes d'une nouvelle congestion cérébrale. Ces accidents persistèrent quelque temps, bien que le passage du courant eût été immédiatement arrêté.

Cet accident que j'avais observé plusieurs fois avant l'emploi du galvanomètre, chez des individus soumis avec les plus grandes précautions aux courants appliqués dans la région cervicale, prouve que sous l'influence du courant, il s'est produit dans ces circonstances une congestion (dont je ne veux pas exposer ici le mécanisme), probablement sous l'influence de l'excitation des vaso-moteurs de cette région, qui, dans des conditions pathologiques semblables et aujourd'hui bien connues (anévrysmes miliaires des vaisseaux de l'encéphale), pourraient provoquer une nouvelle hémorrhagie cérébrale.

Ce fait clinique prouve encore que l'application des courants continus ne doit pas être confiée à une personne inexpérimentée et qui ne connaît pas exactement la puissance de l'action spéciale des courants continus sur les circulations locales de la région cervicale ou de la tête.

Je rapporterai encore un autre exemple de syncope avec pâleur de la face, provoquée par l'application du courant continu, bien qu'elle eût été faite aussi avec les plus grandes précautions dans la région cervicale. C'était évidemment un cas d'ischémie cérébrale.

3e Cas. — Un ataxique à qui j'appliquais le courant continu descendant provenant de quatorze éléments de ma grande pile Trouvé-Calleaud, mais dont je n'avais pas réglé l'action électrolitique à l'aide du rhéostat-voltamètre, tomba immédiatement en syncope, avec une pâleur extrême de la face. Il fut quelques minutes à en revenir, et

il me dit alors que sa syncope avait été précédée d'un vertige. J'ai pu cependant soumettre ce malade à de nouveaux courants continus appliqués dans la même région, sans accident, mais après avoir réglé progressivement, à l'aide du rhéostat-voltamètre, le degré de son intensité. S'il m'arrivait de dépasser un peu cette dose, en enfonçant la tige du rhéostat liquide, les vertiges apparaissaient, avec décoloration à la face. Je me gardais bien, on le conçoit, d'aller jusqu'à la syncope, et je ramenais le courant à son degré primitif d'action chimique. Mon confrère et ami, M. Crisafy, a été témoin de cette espèce d'expérience.

Le mécanisme de ce genre de vertiges diffère évidemment, dans ce dernier cas, du précédent. Il me semble qu'on ne peut l'expliquer que par un resserrement des vaisseaux capillaires, sous l'influence de l'excitation des vaso-moteurs.

A ces faits je pourrais joindre un cas de galvanisation de la corde du tympan, qui produisit, outre une salivation très-abondante et un goût métallique très-prononcé, un vertige suivi de syncope.

En somme, les faits cliniques que j'ai recueillis pendant ma longue pratique m'ont tenu en garde contre les dangers de l'application des courants continus à la face ou dans la région cervicale, mais depuis que je fais usage du rhéostat-voltamètre pour graduer ou mesurer leur intensité et les approprier à chacun des cas, je puis, en toute sûreté, appliquer thérapeutiquement les courants continus, quels que soient la surface et le nombre des éléments.

4e Cas. — Comme preuve de l'excellence de ce mode d'application du courant continu, je vais relater un cas de trophonévrose de la face que j'ai vu en consultation avec mon ami M. Charcot. Ayant placé dans le circuit d'un courant de soixante éléments de la grande pile Trouvé-Calleaud mon rhéostat-voltamètre, j'ai pu en diminuer et en mesurer l'intensité avec assez de précision et de sûreté pour en faire passer le courant dans la face du côté malade pendant trente séances, durant chacune dix minutes, et cela sans produire de vertiges. Pendant l'application du courant continu, la face rougissait, la circulation vaso-motrice y était évidemment activée. (Je ne puis me prononcer encore sur les résultats obtenus dans ce cas.) Plusieurs fois il m'est arrivé, chez cette malade, d'augmenter un peu, à l'aide de mon graduateur liquide, le dégagement de gaz produit par la dé-

composition de l'eau, et immédiatement la face pâlissait, et l'apparition des vertiges me forçait de suspendre la séance.

Dans plusieurs paralysies de la face, j'ai pu appliquer le courant continu de la même façon, concurremment avec la faradisation, sans produire de vertiges.

En résumé, les faits et les considérations que je viens d'exposer démontrent l'utilité de la graduation et du dosage du courant continu par le rhéostat-voltamètre dans la région cervicale et à la face.

Le rhéostat-voltamètre est nécessaire dans l'application d'un courant à forte tension, en d'autres termes, dans l'emploi médical d'une pile composée d'un grand nombre d'éléments.

Lorsque l'on veut se servir d'une pile composée d'un grand nombre d'éléments, on en est souvent empêché par l'action électrolitique trop grande, et alors on est forcé de diminuer le nombre des éléments à l'aide du *distributeur de la pile*. Ainsi l'on ne prend ordinairement que 15 à 30 éléments d'une pile à courants constants, de 50 à 60 éléments pour l'application du courant continu stabile, d'une durée de dix minutes, et encore doit-on, de temps en temps, changer un peu les rhéophores de place en les faisant glisser, afin d'éviter de produire des eschares ou des vésications à la peau. La résistance opposée graduellement au courant par l'épaisseur de la couche liquide du rhéostat-voltamètre qu'on lui fait traverser et la possibilité de mesurer exactement l'action chimique de ce courant, permettent d'appliquer toujours des piles à forte tension, en évitant les inconvénients inhérents à leur puissance chimique.

Le rhéostat-voltamètre permet d'utiliser, dans la pratique, avec le même avantage, les piles plus ou moins constantes, plus ou moins volumineuses, en régularisant leur courant.

Pendant l'application du courant continu le plus constant, par exemple, celui de la pile Trouvé-Calleaud, de la pile au sulfate de plomb, de la pile de Siemens (dite de Remak), l'action électrolitique varie nécessairement, selon que les rhéophores

sont plus ou moins éloignés l'un de l'autre, comme dans le cas suivant : Après avoir placé les rhéophores sur le trajet du rachis à la distance de 5 à 6 centimètres l'un de l'autre, vient-on à éloigner l'un d'eux, en le faisant glisser jusqu'au sacrum, on constate alors, dans le voltamètre placé dans le circuit, que le dégagement du gaz, en d'autres termes, que la décomposition de l'eau diminue considérablement, au moment de l'écartement mutuel des rhéophores.

C'est surtout pendant l'application des courants labiles où la distance des rhéophores varie incessamment, que les avantages du courant constant sont encore perdus.

Les différentes piles médicales qui ont été construites dans ces dernières années, au point de vue de l'application thérapeutique des courants continus, sont assez nombreuses. On peut les diviser en piles portatives, en raison de leur petit volume et de leur légèreté, et en piles fixes, c'est-à-dire d'un volume et d'un poids tels qu'elles ne peuvent être transportées. Celles-ci ayant sur les premières l'avantage d'être beaucoup plus constantes, on en a recommandé l'usage exclusif dans les applications thérapeutiques des courants continus. Aussi voyons-nous la *pile Trouvé-Calleaud*, la plus constante de toutes, installée aujourd'hui dans nos hôpitaux (1). Moi-même je n'ai jamais appliqué dans mon cabinet que les piles réputées tour à tour les plus constantes.

Mais comme je puis facilement, à l'aide du rhéostat-voltamètre, graduer et distribuer les courants des piles portatives les moins constantes, d'une manière aussi régulière ou constante que les piles les plus volumineuses et les plus constantes, j'ai recherché s'il y avait réellement, avec le même nombre d'éléments, et à intensité égale, une différence réelle entre l'action électro-thérapeutique des petites piles portatives et des lourdes et grandes piles fixes. Je déclare, après une longue et consciencieuse expé-

(1) L'administration des télégraphes fait, depuis plusieurs années, usage d'une pile imaginée par M. Blavier, qui est une modification de la pile Calleaud (pile de Daniell à un seul liquide). Le pile de Trouvé-Calleaud est elle-même une imitation heureuse de celle de M. Blavier et de M. le professeur Guillemin.

rience clinique, que je n'en ai trouvé aucune; ce résultat devait être prévu, car physiquement il n'en saurait exister. C'est du moins l'opinion des physiciens les plus compétents.

Les piles à courant constant diffèrent principalement entre elles par leur force électro-motrice et par leur plus ou moins de constance, en raison des sels et métaux divers qui entrent dans leur composition. Ainsi, la force électro-motrice de la pile de Bunsen étant 100, en chiffres ronds, celle de Daniell est égale à 55, celle au bisulfate de plomb à 30, celle au bisulfate de mercure à 75, celle au bichlorure de mercure à 75, etc.; il suffit, pour égaliser leur intensité, d'ajouter ou d'enlever à chacune d'elles autant de couples qu'il y a de différence entre elles.

Quant à l'inégalité de leur constance (par exemple entre les piles de Daniell modifiées par Siemens, par M. Blavier, par le professeur Guillemin, par Trouvé-Calleaud) qui sont les plus constantes, cela nous importe peu, puisque le rhéostat-voltamètre peut graduer et distribuer le courant continu avec la plus grande régularité. Mais un observateur viendra-t-il soutenir que, bien que leur intensité soit égale et que leurs courants soient ainsi administrés avec la même constance, ces piles jouissent cependant de propriétés physiologiques et thérapeutiques différentes. Les données de la physique ne sauraient assurément rendre raison de cette espèce d'action différentielle entre les piles précédentes? je n'en ai pas moins cherché à constater si elle existait réellement. J'ai poursuivi ces recherches avec soin et persévérance. Eh bien! j'affirme que je n'ai trouvé, entre toutes ces piles, le nombre de leurs éléments étant égal ainsi que leur électricité de quantité, aucune différence appréciable dans leurs propriétés physiologiques et thérapeutiques.

Tout le monde comprend combien la question que je soulève intéresse la vulgarisation de l'application des courants continus. Si, en effet, l'on persistait à croire que les piles lourdes et volumineuses, occupant un grand espace et d'un transport presque impossible, sont absolument nécessaires à l'application thérapeutique des courants continus constants, ce mode d'électrisation

ne pourrait être pratiqué que dans des établissements ou dans des cabinets spéciaux. Mais comme en m'appuyant sur l'expérimentation et sur ma pratique, j'ai démontré qu'avec le rhéostat-voltamètre le courant des piles portatives peut être facilement distribué avec autant de régularité que celui des grandes piles les plus constantes, j'ai l'espoir de les voir bientôt aussi répandues dans la pratique que les appareils d'induction légers et peu volumineux. Ils pourront ainsi concourir avec ces derniers à la guérison ou à l'amélioration des paralysies, des atrophies et des lésions du système nerveux.

NOTE.

Des propriétés différentielles, au point de vue thérapeutique : 1° de l'extra-courant et du courant induit; 2° du courant d'induction et du courant galvanique intermittent.

Au moment où le mémoire qu'on vient de lire était sous presse, la question de l'action différentielle, au point de vue thérapeutique, de l'extra-courant et du courant induit, a été de nouveau soulevée par M. E. Cyon. Cet auteur a aussi exposé, sur les propriétés différentielles du courant induit et du courant galvanique intermittent, des opinions qui, dans l'état actuel de la science, ne me paraissent applicables ni à la pathologie, ni à la thérapeutique. Cette question étant intimement liée à la pratique de l'électrothérapie, et l'auteur ayant très-souvent attaqué des opinions que j'ai professées et que je soutiens encore aujourd'hui, j'ai jugé opportun, en exposant sommairement l'examen critique de son livre, de réfuter des assertions qui sont démenties par l'observation clinique, et qui ne peuvent qu'embarrasser la pratique de l'électrothérapie.

I. — Je rappellerai que, lorsqu'il y a une vingtaine d'années, j'ai eu à exposer les résultats de mes recherches sur les propriétés différentielles de l'extra-courant et du courant induit, je ne me suis pas courbé devant l'autorité de la science; car, m'appuyant sur de nombreuses expériences électro-physiologiques, probantes, j'ai soutenu, contrairement à l'opinion de plusieurs physiciens illustres, qu'indépendamment de leur tension plus ou moins grande, le courant induit et l'extra-courant jouissent de propriétés physiologiques et thérapeutiques qui les distinguent l'une de l'autre. Ainsi MM. Becquerel m'ont objecté que « *l'extra courant et le courant de premier ordre ne jouissent pas de propriétés électives sur telle et telle fonction, mais qu'ils ont une action plus ou moins énergique en raison de leur tension.* » Cette objection est renversée par ce seul fait que j'ai démontré à tous les physiciens qui ont bien voulu voir ou expérimenter sur eux-mêmes, à savoir : que la sensibilité et la contractilité des muscles, que l'excitabilité des nerfs mixtes et d'autres organes profonds (le testicule, l'intestin, la vessie, etc.), sont beaucoup plus vivement provoquées par l'extra-courant dont la tension est faible, que par le courant induit dont la tension est forte comparativement au premier. Le courant induit et l'extra-courant jouissent encore d'autres propriétés physiologiques différentielles. J'ai fait connaître, dans mes premières recherches, les proportionnalités de longueur et de section des fils de la première et de la deuxième hélices, nécessaires à la production de ces effets physiologiques différentiels; j'ai ajouté que la longueur et la finesse du fil de la deuxième hélice ne suffisaient pas pour qu'elle obtînt toute sa puissance ; qu'il fallait avant tout que cette hélice fût induite. Ces détails de construction étaient destinés seulement aux fabricants d'appareils; je n'ai jamais eu la prétention d'en tirer une théorie.

C'est ce que ne paraît pas avoir compris M. Cyon. a écrit en effet : « Pour l'électro-thérapeutiste, cette étude (étude de la loi d'Ohm et de ses applications est d'autant plus indispensable que précisément, dans l'application de l'électricité à la médecine, cette loi doit être constamment prise en considération. Comme preuve, il suffit de rappeler l'exemple d'un des électro-thérapeutistes les plus distingués (Duchenne, de Boulogne) *qui, pour avoir négligé cette loi, s'est laissé conduire à cette théorie singulière sur la différence entre les effets physiologiques des courants de la spirale secondaire et ceux des extra-courants*, théorie qui s'affiche encore aujourd'hui dans plusieurs Traités d'électro-thérapeutique, comme bien et dûment établie. (Cyon. Loc. cit., p. 33.) Je remercie mon savant critique de la leçon de physique qu'il a l'intention de me donner. Mais il me permettra de lui faire observer que je connaissais, bien avant lui, la loi d'Ohm, dont les formules sont exposées dans tous les manuels ou traités de physique.

Le livre dans lequel cette critique m'est adressée est surtout consacré à l'examen de l'état actuel de la science, concernant l'électrotonus, le katélectrotonus et l'anélectrotonus. L'auteur expose aussi ses propres recherches expérimentales sur l'application à l'homme des lois et formules découvertes par Pflugger, recherches assurément intéressantes mais qui, d'ailleurs, avaient déjà été faites, en partie, par Eulenbeurg et Erb. Il n'en est ressorti rien de bien nouveau au point de vue pratique, et les déductions thérapeutiques qu'il a essayé d'en tirer ne paraissent pas s'appuyer sur des observations cliniques sérieuses. Cependant l'auteur ne s'en proclame pas moins le *rénovateur* de l'électro-thérapie scientifique. Personne ne souhaite plus que moi qu'il mérite un jour l'honneur qu'il s'est décerné. Mais il ne suffit pas d'être habile physiologiste pour être bon thérapeutiste ; il faut être avant tout pathologiste et clinicien. Or, dans le chapitre où il s'efforce d'appliquer les lois du katélectrotonus et de l'anélectrotonus à l'électrothérapie qu'il prétend rendre scientifique, — je regrette d'avoir à le dire, — on reconnaît qu'il n'est rien moins que pathologiste et clinicien. Pour en donner une idée, je me bornerai à dire qu'il a écrit un Mémoire (Cyon, *Die Chorea*, etc., 1865, et Die Leher von der tabes dorsalis, 1867) pour démontrer que la chorée et l'ataxie locomotrice sont une seule et même maladie; ce qui est démenti par l'observation clinique et l'anatomie pathologique.

On trouvera sans doute assez étrange que mon savant critique, qui s'est fait ainsi l'écho de mes puissants contradicteurs (MM. Becquerel), se mette en complète contradiction avec lui-même en terminant son livre (Cyon, loc. cit., chap. VI, p. 272), et me donne finalement raison, en convenant : 1° que les effets différentiels que j'ai signalés entre l'extra-courant et le courant induit de mon appareil volta-faradique existent réellement; 2° que l'on n'obtient le maximum de puissance de l'induction de la deuxième hélice qu'en donnant à son fil les proportions de longueur et de finesse que j'ai indiquées, conditions qui n'existent pas dans l'appareil de Dubois-Reymond dont le fil induit n'est ni assez fin, ni assez long. Tout le monde remarquera que c'est justement la thèse que je soutiens contre MM. Becquerel. Quel pouvait donc être son but, lorsque, dans sa préface, il a déclaré partager l'opinion de mes puissants contradicteurs sur la cause physique de ces effets différentiels ?

J'ai laissé aux physiciens le soin de rechercher la cause réelle des effets différentiels de l'extra-courant et du courant induit. Plusieurs d'entre eux et des plus autorisés (M. Delarive, M. le vicomte du Moncel et M. F.-P. Leroux) ont déclaré, comme moi, que la différence de tension de l'extra-courant et du courant induit ne suffit pas pour expliquer leurs effets physiologiques différentiels, et ils en ont recherché le mécanisme. Longtemps encore, je crois, cette question exercera la sagacité des physiciens.

II. — Quelle est la valeur de l'action différentielle du courant d'induction et du courant galvanique intermittent, pour ce qui concerne l'excitation de la contractilité musculaire, au point de vue diagnostique et thérapeutique des paralysies ?

Tout le monde sait aujourd'hui que, dans certaines paralysies, les muscles ne se contractent plus par les courants d'induction les plus forts, alors qu'ils sont encore plus ou moins excitables par le courant continu intermittent. Il est peu de thérapeutistes qui n'aient eu l'occasion d'observer ce phénomène ; quant à moi je l'ai rencontré depuis longtemps assez fréquemment. Les électro-physiologistes, après avoir produit artificiellement des paralysies en écrasant des nerfs chez des animaux, et M. Cyon lui-même, qui a répété ces expériences suivant la méthode de Neumann avec beaucoup d'habileté et de soin, particulièrement sur le nerf tibial du lapin, ont conclu de ces expériences que cette action différentielle entre le courant d'induction et le courant galvanique intermittent est due uniquement à la différence de leur durée : « Il ressort de notre discussion (sur l'examen de toutes les recherches électro-physiologiques sur cette question), *que si le nerf et le muscle ne donnent point de réaction avec le courant induit, quand ils ont conservé leur excitabilité pour le courant constant, cela tient à la courte durée du premier.* » (Cyon, loc. cit., p. 251.) Cette proposition électro-physiologique est incontestable ; cependant elle est inapplicable à la pathologie ; pour ma part, je l'ai trouvée si souvent en contradiction avec les faits cliniques, que j'en ai conclu que, dans l'état actuel de la science, elle ne saurait servir de base à l'électrothérapie scientifique, et que même elle pourrait égarer le praticien. Appliquant, en effet, cette espèce de loi électro-physiologique au diagnostic et au pronostic des paralysies, certains observateurs ont conclu que le muscle était dégénéré parce qu'il ne répondait plus au courant induit ou au courant galvanique intermittent. Rien n'est plus inexact. — Ainsi j'ai rencontré un bon nombre de paralysies saturnines dans lesquelles les muscles, qui restent aussi inertes sous l'influence des intermittences du courant galvanique que sous l'influence du courant d'induction, n'en guérissaient pas moins ; dans quelques-uns de ces cas, j'ai trouvé parfaitement intacts à l'examen microscopique des fragments de muscles paralysés, enlevés par mon emporte-pièce histologique. — D'autre part, dans des cas de paralysies atrophiques, de cause traumatique, j'ai rencontré des muscles atrophiés privés de mouvements volontaires, qui ne pouvaient être mis en contraction avec les intermittences d'un courant galvanique puissant (70 éléments de la grande pile Trouvé-Calleaud), et qui cependant répondaient encore à un courant d'induction assez faible. Un malade (M. T...), que j'ai vu en consultation avec MM. Panas et Charcot, et qui a été traité par M. Benedikt (de Vienne), en est un exemple remarquable. — Enfin comment expliquer ces cas pathologiques dans lesquels les muscles ne répondent ni à l'excitation du courant galvanique, ni à l'excitation du courant d'induction, et dans lesquels cependant la motilité volontaire est

intacte. De ces faits cliniques, qui ont fait le sujet d'un mémoire que j'ai présenté à l'Académie des sciences en 1854, j'ai conclu *que l'intégrité de la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice normal des mouvements volontaires ; conséquemment que l'excitant nerveux et l'excitant électrique ne sont pas identiques, et que la contractilité électro-musculaire n'est pas une propriété musculaire scientifique.* — Ces propositions ont été longtemps traitées de paradoxes et m'ont valu bien des critiques acerbes. M. Cyon n'avait sans doute pas connaissance de ce travail, reproduit en partie dans les trois éditions de l'*Electrisation localisée*, quand il m'a prêté, à la page 218 de son livre, une opinion contraire à celle qui est exprimée dans les propositions précédentes.

Dans les espèces de paralysies dont il vient d'être question, le passage du courant continu constant rend, il est vrai, quelquefois au muscle la propriété de se contracter plus ou moins par les courants intermittents. Quel est le mécanisme de ce phénomène ? L'activité de la circulation locale, provoquée par le passage du courant continu, contribuerait-elle à ranimer, pour un moment, la contractilité électro-musculaire éteinte? Depuis longtemps je me suis posé cette question.

En résumé : 1° les données actuelles de l'électro-physiologie des courants induits et des courants galvaniques intermittents, pour ce qui a trait aux troubles de la contractilité électro-musculaire, ne sauraient expliquer le mécanisme d'un grand nombre de paralysies, ni servir à éclairer leur diagnostic ou leur pronostic ; 2° elles n'ont pu jeter aucun doute sur l'exactitude des déductions diagnostiques et pronostiques que j'ai tirées, dans ces paralysies, de l'état de la contractilité électro-musculaire explorée par la faradisation localisée ; 3° enfin prétendre aujourd'hui en faire la base d'une électrothérapie scientifique, c'est compromettre son avenir en la rendant inintelligible.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

DE LA CRAMPE DU PIED

OU

DE L'IMPOTENCE FONCTIONNELLE DU LONG PÉRONIER

ET

DE LA CONTRACTURE FONCTIONNELLE DU LONG PÉRONIER

Note adressée le 7 Août 1868

A la Section de Chirurgie, au Congrès médical d'Oxford (1)

PAR

Le Docteur DUCHENNE (de Boulogne)

MESSIEURS,

L'étude pathologique sur laquelle j'ai l'honneur d'attirer votre attention frappe sans doute votre esprit par la nouveauté de son titre. Cependant il y sera question d'une maladie du pied, généralement connue sous le nom de *valgus pied plat dou-*

(1) En rendant compte dans la *Chronique étrangère* de la dernière réunion de la *British medical Association*, nous n'avons pu faire connaître ni même indiquer toutes les présentations, les lectures ni les discussions des représentants français. Très-sensible à l'honneur qui lui a été fait et à l'accueil flatteur qu'il a reçu, notre savant ami, M. Duchenne (de Boulogne) nous avait préparé une lettre explicative et détaillée qu'une subite indisposition l'a empêché de nous transmettre en temps voulu. Elle signale notamment ses présentations de l'*Iconographie photographique* de la structure intime des ganglions spinaux de la moelle et du bulbe faisant suite et appui au récent travail de M. Lockart-Clarke sur le même sujet, et celle des diverses paralysies spécialement étudiées par lui, ainsi que celle du présent travail. Nous croyons être plus utile et agréable aux lecteurs de l'UNION MÉDICALE en leur offrant la primeur de la note inédite et originale de M. Duchenne (de Boulogne) sur la crampe du pied. L'auteur, qui s'était fait inscrire pour la communication de cette note à la section de chirurgie du Congrès médical d'Oxford, n'a pas pu en faire la lecture, parce que l'on avait négligé de la faire mettre à l'ordre du jour. Voulant réparer cet oubli, le savant rédacteur principal du *British medical Association*, à qui M. Duchenne (de Boulogne) a adressé cette note, a désiré la publier dans ce journal.

P. G.

loureux que lui a donnée un observateur distingué, M. Jules Guérin (1), mais qui doit être aussi quelquefois appelée *valgus pied creux douloureux*. Cette dernière variété de valgus avait échappé à l'observation des pathologistes.

L'existence des deux variétés de valgus douloureux dont je vais vous entretenir, Messieurs, m'avait été révélée par le concours de l'expérimentation électro-physiologique et de l'observation clinique. J'avais découvert que la formation de l'une ou de l'autre variété de valgus dépendait de deux états pathologiques contraires du long péronier latéral; c'est ce que j'ai démontré dans un travail adressé, en 1859, à la Société impériale de chirurgie (2).

Ces premières recherches, Messieurs, n'étaient qu'un acheminement vers le travail dont je viens vous offrir la primeur, sous la forme d'une note historique, mais que je me propose de publier *in extenso* dans l'un des organes de la presse médicale anglaise.

Elles m'avaient fait connaître, il est vrai, l'action propre du long péronier latéral et de son antagoniste, le jambier antérieur. L'application de cette notion physiologique à l'observation clinique m'avait aidé à comprendre les désordres fonctionnels et les déformations du pied que l'on observe consécutivement à la paralysie ou à la contracture du long péronier; j'en avais expliqué le mécanisme; enfin je n'avais pas hésité à annoncer, dans le titre de mon mémoire, que j'allais faire connaître la genèse de ces deux espèces de valgus.

Mais quel était, dans la plupart des cas, la cause productrice réelle de ces deux espèces de valgus? En vertu de quel état morbide se formaient-elles? Quel en était le mécanisme? N'ayant eu l'occasion d'étudier ces déformations qu'à une période très-avancée, je les avais méconnues, je l'avoue, à leur début ou à leur première période.

Aujourd'hui, Messieurs, je crois avoir résolu ce problème pathologique. Permettez-moi de vous dire par quelle série de circonstances je suis arrivé à cette solution. C'est, à mon avis, le meilleur moyen de vous donner une idée exacte de la maladie que je viens vous signaler. Cela me fournira l'occasion de vous en tracer le tableau, en vous rapportant quelques faits cliniques.

I. J'avais remarqué : 1° Que des sujets adolescents présentaient, pendant la marche et quelque temps après avoir rempli cette fonction, l'ensemble des symptômes caractéristiques, tantôt du valgus pied plat par paralysie du long péronier, tantôt du valgus pied creux par contracture de ce muscle, sans douleurs d'abord, et plus tard avec douleurs et contracture réflexe secondaire de quelques autres muscles; 2° que

(1) Jules Guérin. *Rapport sur les traitements orthopédiques*, 1848.

(2) Duchenne (de Boulogne). *Genèse du valgus pied plat, par paralysie du long péronier latéral et du pied creux, par contracture du long péronier latéral.* (V. *Bulletins de la Société de chirurgie*, t. IX.)

tous ces désordres cessaient rapidement sous l'influence du repos, mais pour reparaître bientôt pendant l'exercice des mêmes fonctions.

Frappé de la ressemblance de ces désordres fonctionnels du pied avec ceux qui, à la main, étaient connus sous le nom de *crampe des écrivains,* qui, — je l'ai démontré cliniquement, — existent dans bien des régions et dans diverses professions, et présentent, pendant l'exercice des fonctions, la forme tantôt d'impotence, tantôt de contracture musculaire; en raison, dis-je, de cette analogie, j'appelai cette affection musculaire du pied : *Impotence fonctionnelle du long péronier et contracture du long péronier* (1).

Ce qui établissait une différence bien tranchée entre ces deux espèces de valgus, et offrait un grand intérêt pratique, c'est que l'expérimentation électro-thérapeutique m'avait appris bientôt que la faradisation directe du long péronier guérissait l'impotence fonctionnelle de ce muscle, quels qu'en fussent le degré et l'ancienneté, tandis que le même traitement électrique, de quelque manière qu'on l'appliquât, échouait presque toujours contre la contracture fonctionnelle de ce muscle.

II. Tel était l'état de mes recherches, lorsque mon célèbre ami, M. le professeur Nélaton, préoccupé comme moi depuis longtemps de la même affection du pied qui lui semblait aussi avoir une grande analogie avec la crampe des écrivains, fit, en février 1865, une excellente leçon clinique sur cette affection, qu'il appela *crampe du pied,* à l'occasion d'une malade de son service chez laquelle j'avais pu constater moi-même une des formes de la crampe du pied : *la contracture fonctionnelle du long péronier latéral.*

La dénomination proposée par M. Nélaton était certainement aussi nouvelle pour son auditoire que le fait clinique qu'elle désignait. Il annonça alors qu'il en avait plusieurs fois obtenu la guérison par la section des péroniers et de quelques autres muscles contracturés, et qu'il avait l'intention de la pratiquer de nouveau chez sa malade.

Au premier abord, il lui paraissait irrationnel de ténotomiser des muscles dont la contracture était temporaire, et qui était provoquée seulement, pendant une longue période de la maladie, par la station ou la marche, et disparaissait par le repos; mais comme il se trouvait en présence d'une affection musculaire qui avait résisté à toutes les médications et même au repos le plus prolongé, il avait, en désespoir de cause, eu l'idée *empirique* d'essayer cette méthode de traitement. Sa tentative, Messieurs, a été couronnée d'un plein succès, dans ce dernier cas, comme elle lui avait réussi, m'a-t-il dit, depuis dix ans dans sa pratique (2).

(1) J'ai décrit en 1854, dans le *Bulletin de thérapeutique,* ces troubles fonctionnels que j'ai étudiés dans toutes les régions, sous le titre général de *Spasme fonctionnel* et de *Paralysie fonctionnelle.*

(2) Traitant des fonctions du long péronier, dans l'une des séances de la section de physiologie du Congrès médical d'Oxford, où je venais d'être invité par MM. les professeurs Acland, président du Con-

Il importait que la valeur de la ténotomie appliquée au traitement de la contracture fonctionnelle du long péronier latéral fût confirmée par le contrôle de l'expérimentation chirurgicale. Ce *desideratum* vient d'être heureusement rempli par l'un de nos plus habiles professeurs de clinique chirurgicale, M. Richet.

Obs. I. — Une jeune fille âgée de 18 ans, forcée, par son état de blanchisseuse, de rester longtemps sur ses jambes et de faire de longues courses, avait remarqué que, depuis plusieurs années, ses pieds tournaient en dehors dès qu'elle se tenait debout. Elle n'en souffrait pas au commencement ; aujourd'hui encore, son pied droit, qui se pose sur le sol en *valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier*, n'est pas douloureux ; mais, du côté opposé, elle a un *valgus pied creux par contracture fonctionnelle du long péronier*, qui la fait souffrir depuis près de deux ans, et pour lequel elle a été traitée sans succès dans plusieurs hôpitaux de Paris (à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Laugier, à l'hôpital Necker, service de M. Guyon) par le repos prolongé au lit, par la réduction du valgus douloureux, et par l'immobilisation du pied à l'aide d'un bandage plâtré. M. Richet s'est décidé, comme M. Nélaton, à sectionner, chez sa malade, le long péronier, qui se contracturait douloureusement pendant la marche et la station, et les autres muscles contracturés secondairement par action réflexe. Trois semaines après cette opération, la jeune fille est sortie à peu près guérie de l'hôpital, pouvant du moins marcher sans que les contractures productrices du valgus pied creux douloureux reparussent.

grès, et Rolleston, président de cette section, à prendre la parole sur un sujet de physiologie musculaire, après l'épuisement de l'ordre du jour (voir *The British medical journal*, august 29, 1868, p. 231, le compte rendu de cette lecture), et lorsque j'eus démontré expérimentalement sur le vivant que le diagnostic différentiel de l'impotence fonctionnelle du long péronier et de la contracture de ce muscle et les indications thérapeutiques à remplir dans ces différents états morbides étaient éclairées par les nouvelles notions physiologiques mises en lumière par mes expériences, j'ai dit que la ténotomie appliquée à la contracture fonctionnelle du long péronier était une opération *empirique*. Mais je me suis hâté de déclarer que j'entendais témoigner de mon estime pour l'empirisme appliqué à la thérapeutique, quand je disais qu'un chirurgien de la valeur et du rang scientifique de M. Nélaton avait obéi à une inspiration empirique en pratiquant cette opération. Ce n'est certes pas dans une telle assemblée qu'il était besoin de rappeler que ces heureuses inspirations empiriques sont venues souvent à l'esprit des plus grands praticiens, en présence des difficultés de l'art, et que la thérapeutique, surtout pour le traitement des maladies internes, leur doit ses plus belles découvertes. C'est insulter à la mémoire de ces grands praticiens, c'est les payer d'ingratitude que d'oser dire qu'ils n'étaient que des *fantaisistes*. Leurs inspirations thérapeutiques ne dérivaient, il est vrai, ni de l'expérimentation, ni d'une idée physiologique parfaitement démontrée ; c'est dans ce sens seulement qu'il est convenu ou permis de les appeler empiriques. Mais leurs élèves ou leurs amis qui se rappellent avoir, pour ainsi dire, entendu sortir ces inspirations empiriques de la bouche de leurs maîtres, savent qu'elles se liaient toujours à une théorie ou à une hypothèse quelconque nées de l'observation ou des cas particuliers.

Voici, par exemple, et pour en revenir à l'inspiration empirique de M. Nélaton, l'idée qui la fit naître dans son esprit, — il m'a autorisé à l'exposer ici — : 1° Diviser les tendons des muscles qui se contractent pendant la station et la marche, c'est empêcher immédiatement la déformation du pied et les pressions articulaires douloureuses qui en sont la conséquence ; 2° N'est-il pas possible, ensuite, qu'après la cicatrisation, les tendons étant allongés de plusieurs centimètres, l'état dynamique des muscles soit modifié de telle sorte que les contractures fonctionnelles ne puissent plus se reproduire ?

En attendant que cette hypothèse soit bien démontrée, le succès a justifié l'opération empirique de M. le professeur Nélaton et doit la faire accepter dans la pratique. C'est ainsi que doit être jugée toute médication empirique, alors même qu'elle ne se trouve pas en parfait accord avec l'expérimentation physiologique dite *médecine expérimentale*. C'est dans ce sens que la valeur de la médecine empirique a été reconnue par M. le professeur Acland, et je puis dire presque unanimement, dans l'une des séances du Congrès d'Oxford, à l'occasion du *Rapport sur l'action du mercure*, par le professeur Bennett.

A l'occasion de ce fait, dans lequel on a vu la fatigue produire, chez un jeune sujet, deux espèces de valgus fonctionnel par contracture, avec douleur du long péronier à gauche et par impotence du même muscle à droite, M. le professeur Richet a fait deux excellentes leçons qui seront publiées prochainement. Il a démontré que le mécanisme de ces deux espèces de valgus ne saurait s'expliquer sans les notions physiologiques mises en lumière par l'expérimentation physiologique, et que de ces notions découlait l'indication thérapeutique spéciale à opposer aux deux états morbides contraires du long péronier latéral qui produisent ces deux variétés de valgus fonctionnel.

III. S'il est bien établi que la contracture fonctionnelle du long péronier latéral guérit par la ténotomie de ce muscle, il n'en est pas de même de son impotence fonctionnelle. Depuis longtemps cette opinion s'était formée chez moi sur l'observation clinique; un nouveau fait recueilli en 1865, dans le service de M. Nélaton, va m'aider à prouver l'exactitude de cette assertion.

Obs. II. — Une femme de ménage âgée de 40 ans environ, atteinte depuis plus de trois ans d'un double pied plat valgus par impotence fonctionnelle du long péronier, a été envoyée à ma clinique civile en septembre 1865. Forcée de frotter les appartements et de rester longtemps debout, elle avait vu ses pieds tourner de plus en plus en dehors, quand elle marchait, et ses chaussures se déformer. Depuis plus de deux ans, elle éprouvait, dès qu'elle marchait un peu ou se tenait sur ses jambes, des douleurs dans son pied gauche, en avant et au-dessous de ses malléoles, en dehors d'abord et plus tard en dedans. Ces douleurs disparaissaient toujours après un peu de repos au lit, mais elles revenaient lorsqu'elle recommençait à marcher. Depuis un an, elles étaient devenues tellement fortes pendant la station debout, qu'elle avait dû rester presque constamment couchée ou assise, le membre étant placé horizontalement, quand elle fut adressée à ma clinique civile. Des cataplasmes, des vésicatoires, des pommades avaient été appliqués sur la partie interne de son pied gauche, où l'on avait admis l'existence d'une *arthrite tarsienne*. Rien n'avait cependant pu la guérir; dès qu'elle marchait un peu, ses pieds tournaient en dehors, des douleurs très-vives revenaient dans son pied gauche, la faisaient boiter et la forçaient bientôt de s'asseoir. C'est ce qui lui était arrivé, par exemple, en venant me consulter, après avoir monté mon escalier. Je constatai alors, chez cette femme, deux valgus, dont celui du côté gauche seul était douloureux. Examinant ces pieds pendant qu'ils n'étaient pas appliqués contre le sol, je vis qu'ils présentaient tous les signes caractéristiques du valgus pied plat. Je la fis coucher alors sur une chaise longue, et, après un quart d'heure de repos, le pied gauche avait repris son attitude et sa forme normale; il était naturellement assez cambré, son long péronier latéral avait recouvré toute sa puissance, car il abaissait la saillie sous-métatarsienne avec une grande force; mais, du côté gauche, le pied resta pendant assez longtemps plat et en valgus douloureux, avec contracture réflexe du court péronier, du long extenseur des orteils et un peu du jambier antérieur. En une heure de repos, tout avait disparu; le pied gauche avait repris à peu près son attitude normale; — je dis à peu près parce qu'il était maintenu encore un peu en valgus, sans doute à cause

de quelques brides ou rétractions ligamenteuses qui avaient dû se former à la longue ; — les contractures réflexes avaient entièrement disparu ; enfin, le long péronier, de ce côté, abaissait puissamment la saillie sous-métatarsienne (*talon antérieur*). Alors, l'ayant fait de nouveau marcher, descendre et monter un escalier, les deux valgus revinrent avec les caractères que je viens d'exposer.

J'avais l'intention de traiter ce valgus pied plat douloureux par la faradisation du long péronier latéral, j'oserai dire, avec la presque certitude de le guérir en peu de temps, comme dans les autres cas analogues que j'avais rencontrés antérieurement. C'eût été un nouvel enseignement à offrir aux visiteurs de ma clinique civile ; mais cette pauvre femme avait épuisé toutes ses ressources en se faisant traiter chez elle, et n'avait plus le moyen de se nourrir sans travailler.

Je l'envoyai alors à l'hôpital de la Clinique, afin de la soumettre à l'observation, comparativement aux cas de contracture fonctionnelle qui se trouvaient dans cet hôpital. M. Nélaton, diagnostiquant, chez cette femme, l'affection du pied qu'il appelait *crampe du pied*, essaya de la guérir par l'opération chirurgicale qui lui avait réussi dans d'autres valgus fonctionnels douloureux. *Il pratiqua alors à gauche la section de ses péroniers* et du long *extenseur des orteils*. Tout se passa heureusement, au point de vue de l'opération ; mais, après la réunion des tendons divisés et après sa sortie de l'hôpital (un mois après l'opération), la malade se trouvait dans le même état qu'auparavant ; dès qu'elle marchait un peu, son pied redevenait valgus pied plat douloureux.

Lorsqu'il fut bien établi que la ténotomie avait complétement échoué, dans ce cas de valgus pied plat, par impotence fonctionnelle du long péronier latéral, j'entrepris, trois mois environ après l'opération, de le traiter par la faradisation du long péronier.

Après huit ou dix séances, la malade se sentait déjà améliorée ; elle faisait observer que, en marchant, elle appliquait assez fortement contre le sol la partie antérieure et interne de son pied — que j'appelle *talon antérieur*, — ce qu'elle ne pouvait faire auparavant ; elle ne pouvait venir à pied chez moi sans souffrir ni boiter. Ce ne fut qu'après une trentaine de séances qu'elle fut capable de reprendre son état de cuisinière, avec la précaution toutefois de rester debout le moins longtemps possible. L'excitation du long péronier fut continuée de temps en temps, à des intervalles assez éloignés, pendant plusieurs mois, afin de consolider la guérison de l'impotence fonctionnelle de ce muscle. Aujourd'hui, je me suis assuré que cette affection du pied ne s'est plus reproduite. — Je dois faire observer que la ténotomie des deux péroniers latéraux, pratiquée au niveau de leur coulisse séreuse, avait été suivie de l'adhérence des deux tendons ; que le long péronier ayant ainsi perdu son indépendance, la guérison de son impotence fonctionnelle fut plus longue à obtenir. — J'ajouterai, enfin, que son valgus pied plat fonctionnel du côté droit, qui commençait à devenir douloureux, a été guéri également par la faradisation du long péronier.

Les brides qui maintenaient le pied gauche dans une abduction légère ont cédé rapidement à une force élastique agissant en sens contraire du valgus.

Pour moi, ce fait confirmait ce que j'avais eu déjà l'occasion d'observer, à savoir : Que la ténotomie est impuissante contre le valgus pied plat par impotence fonc-

tionnelle du long péronier latéral, qui guérit, au contraire, par la faradisation de ce muscle.

Il fallait que cette conviction passât dans tous les esprits, et surtout que l'on comprit bien la nécessité de distinguer, dans la crampe du pied introduite par M. Nélaton dans l'enseignement de la clinique chirurgicale, deux variétés qui diffèrent essentiellement entre elles : l'une la contracture fonctionnelle du long péronier, l'autre l'impotence fonctionnelle de ce même muscle; toutes deux produisant un valgus indolent d'abord, mais devenant tôt où tard douloureux, dont le mécanisme ou mode de formation est essentiellement différent, dont l'un (par contracture fonctionnelle du long péronier) est actif et produit un valgus pied creux, et l'autre (par impotence fonctionnelle du long péronier) est passif, c'est-à-dire produit par un faux point d'appui sur le bord externe de l'avant-pied, pendant la station et la marche ; qui, enfin, guérissent par des moyens opposés : la contracture fonctionnelle du long péronier par la ténotomie, et l'impotence fonctionnelle de ce muscle par la faradisation.

Les notions qui découlent de mes expériences électro-physiologiques appliquées à l'étude de la crampe du pied pouvaient seules conduire à reconnaître et à distinguer entre elles les deux variétés qui la constituent ; M. le professeur Nélaton, qui m'a fait l'honneur de m'associer à ses recherches cliniques sur la crampe du pied, a pu se convaincre de leur réalité.

Depuis plusieurs années, nous poursuivons nos expériences thérapeutiques sur cette maladie. En somme, voici les résultats dont j'ai été témoin : 1° Seize cas d'impotence fonctionnelle du long péronier latéral, à une période plus ou moins avancée, ont guéri par la faradisation du long péronier latéral ; onze de ces cas m'ont été adressés par M. Nélaton, les autres se sont rencontrés dans ma pratique ou dans ma clinique civile ; l'un d'eux, loin de guérir, avait été aggravé par la ténotomie ; 2° j'ai vu guérir par la ténotomie deux cas de contracture fonctionnelle douloureuse dans le service clinique de M. le professeur Nélaton, et un autre cas dans celui de M. le professeur Richet.

J'ai l'espoir, Messieurs, de vous avoir convaincu de l'existence de la nouvelle affection du pied dont je me borne aujourd'hui à vous donner le signalement, me réservant d'en exposer prochainement la description complète.

EXTRAIT

De l'Union Médicale (3e série) du 24 Octobre 1868.

Paris. — Typographie Félix Malteste et Cie, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.